

Aus dem Physiologischen Institut
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. Dr. Thews

**Der Einfluß körperlichen Trainings und des
Rauchens auf den arteriellen Sauerstoffdruck
in Ruhe und unter ergometrischer Belastung**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Hellmut Vogel
aus Bremerhaven

Mainz 1966

Aus dem Physiologischen Institut
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz,
Direktor: Professor Dr. Dr. Thews

Der Einfluß körperlichen Trainings und des
Rauchens auf den arteriellen Sauerstoffdruck
in Ruhe und unter ergometrischer Belastung

In a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg - Universität Mainz

vorgelegt von

Hellmut Vogel
aus Bremerhaven

M a i n z 1966



Dekan: Professor Dr. Korting

Referent: Professor Dr. Dr. Thews

Anschrift:

Hellmut Vogel, 285 Bremerhaven - 2, Wiener Str. 2

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
Einleitung	1
A Methodik	
1. Die polarographische Messung des Sauerstoff- druckes mit der Platinelektrode	4
a) Das Prinzip der Messung	4
b) Aufbau der Elektrodeneinheit	6
c) Aufbau der vollständigen Messanordnung	10
d) Eigenschaften der Messanordnung	12
2. Durchführung der Untersuchungen	13
a) Die Eichvorgänge	13
b) Der Analysengang	15
c) Durchführung der Belastungsversuche	16
d) Fehlerbetrachtung zu den Doppelbestimmungen..	18
3. Auswahl und Klassifizierung des Untersuchungs- gutes	20
a) Das Untersuchungsgut	20
b) Klassifizierung des Untersuchungsgutes	20
B Ergebnisse	
1. Der arterielle pO_2 in Ruhe, Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern	24
2. Ergebnisse der Belastungsversuche	29
a) Darstellung nach objektiver Belastung	29
b) Darstellung nach subjektiver Belastung	36
c) Ergebnisse der Spurtversuche	40
d) Eine kritische Pulsfrequenz	41
e) Der Einfluß der Körperhaltung	42
f) Ergebnisse bei älteren Versuchspersonen	45
C Diskussion	
1. Diskussion der Methodik	47
2. Diskussion der Ergebnisse	
a) Grundlagen der Interpretation der Ergebnisse .	48
b) Normales Verhalten des arteriellen O_2 -Druckes und der Einfluß des Trainings	52
c) Der Einfluß des Rauchens	62
Zusammenfassung	70
Literatur	72



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554812_0101

E i n l e i t u n g

Der Sauerstoffdruck des arteriellen Blutes (internationale Bezeichnung: pO_{2a} ; im folgenden: pO_{2a}) darf zusammen mit dem arteriellen CO_2 -Druck als wichtigster Indikator für die Funktionstüchtigkeit der äußeren Atmung angesehen werden. Er stellt nicht nur das empfindlichste Maß für die Sauerstoffversorgung des Blutes dar, sondern zugleich auch die effektive Größe für alle Diffusionsprozesse des Sauerstoffs. Jede stärkere Abnahme von pO_{2a} gegenüber dem Normalwert deutet auf eine Lungenfunktionsstörung hin. Dabei kann es sich 1. um eine generelle alveoläre Hypoventilation, d.h. eine im Verhältnis zur Lungendurchblutung zu geringe Gesamtelüftung handeln, 2. kann eine örtlich ungleichmäßige Verteilung des Ventilations-Durchblutungsverhältnisses und 3. eine Erhöhung des Diffusionswiderstandes in der alveolär-kapillären Membran oder im Lungenkapillarblut vorliegen. Schließlich ist 4. an einen über das normale Maß hinausgehenden venös-arteriellen Kurzschluß zu denken, wie er beispielsweise bei kongenitalen Vitien vorliegt.

In jedem der genannten Fälle ist eine Abnahme des arteriellen Sauerstoffdruckes die Folge, wenn nicht ein besonderer Mechanismus eine kompensatorische Anhebung bewirkt. Beispielsweise könnte eine alveoläre Hyperventilation den Nachteil einer Verteilungsstörung wieder vollständig aufheben. Nach dem heutigen Stand unseres Wissens sind die arteriellen Blutgaswerte diejenigen Regelgrößen, deren Sollwert durch die komplexen, an der Atmungsregulation beteiligten Mechanismen aufrechterhalten wird. In körperlicher Ruhe sind daher auch bei Lungenfunktionsstörungen nur geringe Abweichungen des arteriellen Sauerstoffdruckes vom Sollwert zu erwarten. Anders liegen die Verhältnisse bei

körperlicher Arbeit: Der verstärkte Sauerstoffbedarf kann zwar in vielen Fällen von der in ihrer Funktion gestörten Lunge noch gedeckt werden. Die Atmungsregulation ist jedoch nicht mehr in der Lage, die arteriellen Blutgaswerte des Ruhezustandes aufrechtzuerhalten.

Diese funktionsdiagnostischen Gesichtspunkte veranlaßten uns, der Frage nachzugehen, wie sich beim Kreislauf- und Lungengesunden die arteriellen Sauerstoffdrucke bei verschiedenen Stufen körperlicher Arbeit verhalten. Zwar liegen hierüber bereits einige Angaben vor (LILIENTHAL, RILEY, PROEMMEL und FRANKE, 1946; SUSKIND, BRUCE, MCDOWELL, YU und LOVEJOY, 1950; FILLEY, GREGOIRE und WRIGHT, 1954; BARTELS, BEER, KOEPCHEN, WENNER und WITT, 1955; FRIEHOFF, 1960; DOLL, KÖNIG, REINDELL, 1960; ULMER und REICHEL, 1963), vor allem auch für verschiedene Trainingsgrade (ASMUSSEN und NIELSEN, 1958; FRIEHOFF, 1960), aber einer umfassenden Festlegung der "Normwerte" standen bisher erhebliche experimentelle Schwierigkeiten entgegen. Für alle bekannten Methoden, z.B. das manometrische Verfahren nach VAN SLYKE oder das polarographische Verfahren mit Hilfe der Quecksilber-Tropf- bzw. der Platinelektrode benötigt man einige ml Blut, die durch Arterienpunktion gewonnen werden müssen. Insbesondere bei schwerer körperlicher Arbeit ist es, abgesehen von der Belastung der Versuchsperson, aus technischen Gründen nicht immer möglich, so große Blutproben einwandfrei zu entnehmen. Erst neuerdings ist die genannte Schwierigkeit durch die Einführung des pO_2 -Mikro-Analyseverfahrens nach THEWS (1962) überwunden worden.

THEWS gelang es, die von CLARK (1953, 1956) und von GLEICHMANN und LÜBBERS (1960) modifizierte polarographische Methode mittels der Platinelektrode so weiterzuentwickeln und zu verfeinern, daß die Bestimmung des Sauerstoffdruckes jetzt in Blutproben von nur 60 μ l möglich wurde. Diese Blutmenge entnimmt man ohne technische Schwierigkeiten dem Ohr-

läppchen, welches, wie Vergleichsreihen zeigen, nach Hyperämisierung praktisch reines arterielles Blut führt, und überführt sie mittels einer feinen Glaskapillare in die Elektrodeneinheit. Dieses Verfahren gestattet es, selbst bei erheblicher Belastung der Versuchsperson Proben arteriellen Blutes zu analysieren.

Mit Hilfe dieser neuen Methode konnten wir an 65 Versuchspersonen die arteriellen Sauerstoffdrucke auch bei höchsten Belastungen bestimmen. Dabei schien uns die Frage nach dem Verhalten des pO_2a bei Untrainierten und bei trainierten Sportlern von besonderem Interesse zu sein, insbesondere deswegen, weil von diesen beiden Personengruppen bereits erhebliche Unterschiede der Atmungs- und Kreislaufregulationen bekannt waren. Die Untersuchung führte zu dem Ergebnis, daß bei Untrainierten unter verschieden schwerer körperlicher Belastung der arterielle Sauerstoffdruck sehr konstant auf dem Ruhewert gehalten wird, während er bei Sportlern in charakteristischer Weise mit der Leistungszunahme abfällt. Im Laufe der Untersuchung zeigte sich dann, daß es weiterhin notwendig ist, die Ergebnisse im Hinblick auf die Rauchgewohnheiten der Versuchspersonen weiter zu differenzieren. Raucher haben in der Regel einen niedrigeren arteriellen Sauerstoffdruck als Nichtraucher der gleichen Altersklasse.

A M E T H O D I K

Die polarographische Messung des Sauerstoffdruckes mit der Platinelektrode

a) Das Prinzip der Messung

Die Polarographie (HEYROWSKY, 1925) ist ein Verfahren zur qualitativen und quantitativen Analyse gelöster Stoffe auf Grund elektrochemischer Reaktionen. Für die Bestimmung der Sauerstoffkonzentration in Gasen und Flüssigkeiten benutzt man heute im allgemeinen eine polarographische Anordnung, in der in einem mit Gleichspannung versorgten Meßkreis eine Platinelektrode als Kathode eingeschaltet ist. Als Anode oder Bezugsselektrode dient ein Ag/AgCl - Element. Beide Elektroden sind durch eine gesättigte KCl -Lösung miteinander verbunden. Diese Meßkette ist nach dem sogenannten CLARKschen Prinzip von der Analysenflüssigkeit durch eine nur für Gase durchlässige Kunststoffmembran abgetrennt (CLARK, 1953, 1956). Dabei ist die Platinelektrode in unmittelbarer Nähe der Meßkammer angebracht, so daß die Pt-Oberfläche nur durch einen dünnen Film der KCl -Lösung und durch die Kunststoffmembran von dem zu analysierenden Medium getrennt ist.

Bei Anwesenheit von Sauerstoff spielt sich an der negativ geladenen Platinoberfläche folgende Reaktion ab: Das neutrale Sauerstoffatom nimmt zwei elektrische Elementarladungen auf und wird dadurch doppelt negativ geladen. Jedem so entstandenen Sauerstoffion lagert sich aus einer ional vorliegenden H^+OH^- -Einheit des Wassers ein Proton an, so daß ein OH^- - Ion entsteht. Dies und das verbliebene OH^- - Ion des H_2O -Moleküls wandern, entsprechend den zwei in Bewegung gesetzten Elementareinheiten, zur Anode. Gehen wir von einem Sauerstoffmolekül aus, so können wir die Reaktion

an der Kathode, welche eine Reduktion des Sauerstoffs darstellt, folgendermaßen formulieren:



An der Anode findet wahrscheinlich eine umgekehrte Reaktion statt nach der Formel:



Dabei verbinden sich die Silberionen möglicherweise vorübergehend mit den Chlorionen aus der K^+Cl^- -Lösung. Die Formel lautet dann:



Durch die Reduktion des Sauerstoffs an der Kathode und die Oxydation des Silbers an der Anode fließt in der Meßkette ein Strom, dessen Stärke der Zahl der reduzierten O_2 -Moleküle direkt proportional ist. Die Zahl der reduzierten O_2 -Moleküle ist aber, da ja der reagierende Sauerstoff fortlaufend "verbraucht" wird, von der Größe der Nachdiffusion des Sauerstoffs aus dem Meßraum abhängig, welche wiederum allein eine Funktion seines Partialdruckgefälles ist. Somit kann man nach Eichung der Elektrodenanordnung durch Medien mit bekanntem Sauerstoffdruck den gesuchten Sauerstoffdruck eines Gases oder einer Flüssigkeit direkt an einem Strommeßgerät ablesen.

Die polarographische Messung wird zweckmäßigerweise in einem bestimmten Bereich der Polarisationsspannung durchgeführt, da bei zu kleiner Spannung der Reduktionsstrom statt vom Sauerstoff- von dem Elektronenangebot abhängig ist und bei zu großer Spannung über die Sauerstoffreduktion hinaus andere stromliefernde elektrochemische Reaktionen einsetzen. Man beschreibt die Abhängigkeit des Stromflusses von der Polarisationsspannung für konstanten Sauerstoff-

druck durch ein sog. Polarogramm, welches eine Strom-Spannungs-Beziehung darstellt (Abb. 1). Es zeigt in einem bestimmten, mittleren Spannungsbereich, welcher, wie oben dargestellt, vom Sauerstoffdruck abhängig ist, einen charakteristischen flachen Verlauf der Strom-Spannungs-Kurve. Hier ist die Stromstärke fast ausschließlich vom Sauerstoffangebot und kaum noch von der angelegten Spannung abhängig. Wurde das Polarogramm bei einem Sauerstoffdruck aufgenommen, in dessen Bereich die Messungen stattfinden sollen, so ist die dem Wendepunkt der Kurve zugehörige Polarisationsspannung die für die Analysen geeignete Betriebsspannung.

Außer vom Sauerstoffdruck hängt der Stromfluß vom Diffusionskoeffizienten für Sauerstoff in den verschiedenen Medien wie z.B. in Gas, Wasser Blut ab. Diese Abhängigkeit wird durch eine besondere Eichung für jedes Medium berücksichtigt.

b) Aufbau der Elektrodeneinheit

Das ursprüngliche "Makro" - Verfahren der polarographischen Analyse ist schrittweise weiterentwickelt worden. Nachdem CLARK (1953, 1956) die Meßkette der Pt-Elektrode durch eine gasdurchlässige Kunststoffmembran von dem zu analysierenden Medium getrennt hatte, erreichten GLEICHMANN und LÜBBERS (1960) weitere Verbesserungen der Meßeigenschaften: Sie stabilisierten den Abstand zwischen Platinoberfläche und Kunststoffmembran, der sich durch mechanische Druckschwankungen leicht änderte, indem sie eine Cellophanmembran dazwischenlegten. Die Diffusion des Sauerstoffs zur Platinoberfläche wird dadurch nur wenig erschwert. Außerdem werden nun alle Teile der Elektrodeneinheit aus Glas hergestellt, das praktisch keinen Sauerstoff löst. Eine magnetische Rührvorrichtung für die Analysen-



Abb. 1: Polarogramm. Strom-Spannungs-Beziehung der Platinelektrode, erhalten durch Variation der Polarisationsspannung bei konstanter Durchströmung der Meßkammer mit einem Eichgasgemisch. Gemisch a enthält 11,85 % O_2 , Gemisch b 3,87 % O_2 . Abszisse: Polarisationsspannung [mV]. Ordinate: Stromstärke [nA].

kammer sorgt dafür, daß sich nicht unmittelbar unter der Kunststoffmembran eine Schicht rasch an Sauerstoff verarmender Flüssigkeit bilden kann. Der Reduktionsstrom würde sonst von der störanfälligen Diffusion über relativ große Strecken innerhalb der Analysenflüssigkeit abhängen.

Dieser Elektrodentyp bildet die Grundlage für die von THEWS (1962) entwickelte Mikro-Elektrode, wie wir sie zur Analyse des Sauerstoffdruckes in Blutproben aus dem Ohr-läppchen benutzt haben (Abb. 2). Sie zeichnet sich dadurch aus, daß sie bei gleich gebliebenen Meßeigenschaften eine Analyse aus 60 μ l Blut durchzuführen gestattet, und hat folgenden Aufbau: Die Meßeinheit besteht aus dem Elektroden-teil (Mitte) und der ganz aus Glas aufgebauten Meßkammer mit Zu- und Ableitungen für Gas und Blut. Der Elektroden-teil trägt oben die elektrischen Anschlüsse für das Be-triebsgerät. Darunter befindet sich ein langer Glasschaft, den oben mantelförmig die Silberelektrode umgibt, und an dessen unterem Ende der in der Mitte des Glases geführte, 0.5 mm starke Platindraht mit dem leicht gerundeten Ende des Glaskörpers eine glatte Oberfläche bildet.

Die nach unten zur Meßkammer gewandte Fläche und der untere Abschnitt des Glasschaftes werden zuerst mit einer 12 μ dicken Cellophanmembran und darauf mit einer 25 μ dicken Teflonmembran überzogen, die beide glatt und stramm auf-liegen müssen. Durch Gummibandumwicklungen werden beide Membranen festgehalten. Unter die Teflonmembran gibt man beim Beziehen etwas gesättigte KCl-Lösung. Die Dichtung zwischen Teflonmembran und dem Elektrodengehäuse, die den KCl-Raum vom Messmedium trennt, besorgt ein Siliconschlauch. Hat man beim Zusammensetzen des G. rates den Elektrodenteil in das Gehäuse eingeführt und oben verschraubt, so füllt man durch ein Loch in diesem Gehäuse die gesättigte KCl-Lösung ein, welche dann oben die Silberelektrode umgibt und unten mit der KCl-Lösung unter der Teflonmembran in

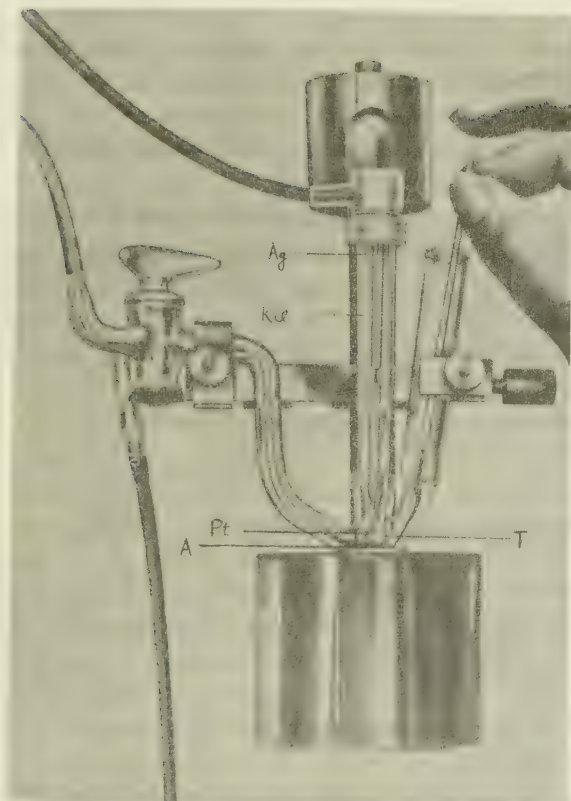


Abb. 2: Aufbau einer pO_2 - Mikro-Elektrodeneinheit. In der Mitte der Elektrodenteil mit der Silberelektrode (Ag) und der Platinelektrode (Pt), welche nur mit dem nach unten gewandten Ende den Glaskörper verläßt und dort mit der Kaliumchloridlösung (KCl) in Verbindung tritt. Cellophan- und Teflonmembran (T) umschließen den Glaskörper und trennen den KCl-Raum von der Analysenkammer (A), in welcher sich der Rührer befindet. Unten befindet sich in einem geschlossenen Gefäß der Rührmotor. Rechts der Einfülltrichter mit einer aufgesetzten Glaskapillare, links der Dreiweghahn mit den Zuleitungswegen für Eichgase und Spülflüssigkeiten.

Verbindung tritt.

Ist der Elektrodenteil eingesetzt, so befindet sich unter der Teflonmembran als Hohlraum des Glasteiles das 30 μ l fassende Analysengefäß, dessen Boden von einer ebenen Glasplatte gebildet wird. Diese liegt flach dem Gehäuse des Rührmotors auf, dessen Permanentmagnet ein in der Meßkammer befindliches, in Glas eingeschmolzenes Eisenstäbchen bewegt. An die Analysenkammer sind zwei Glaskapillaren angeschmolzen. In dem einen Arm öffnet sich die Kapillare zu einem Trichter, auf den das Glasröhrchen, welches die Blutprobe enthält, aufgesetzt werden kann. Der andere Arm führt zu einem Dreiwegehahn mit Wegen zur Zuführung der Eichgase und der Spülflüssigkeiten.

c) Aufbau der vollständigen Messanordnung

Da der Reduktionsvorgang an der Platinelektrode deutlich temperaturabhängig ist, befindet sich die Elektrode in einem thermostatisierten, 37° C warmen Wasserbad (Abb. 3). Außerdem befinden sich darin Geräte, die den Eichvorgängen dienen und daher auf gleicher Temperatur gehalten werden müssen: Frittengefäße und das sogen. Kugeltonometer (s. Abb. 3). In den drei Frittengefäßen werden verschiedene Eichgasgemische erwärmt und mit Wasserdampf aufgesättigt. Von dort werden die Gase über einen Verteil-Hahn der Elektrode zugeleitet. Ein oder zwei Kugeltonometer (nach LAUE, 1951) dienen der Äquilibrierung von Blut mit den Eichgasen: Das von einem Motor rasch bewegte kugelförmige Glasgefäß schwenkt das in ihm befindliche Blut umher und vergrößert dadurch dessen Oberfläche. Gleichzeitig wird das Blut von einem Eichgas überströmt, das vorher in einem besonderen Frittengefäß mit Wasserdampf aufgesättigt wurde.

Als Spannungsquelle für die Polarisation und als Verstärkungs- und Anzeigegerät für den Reduktionsstrom benutzten

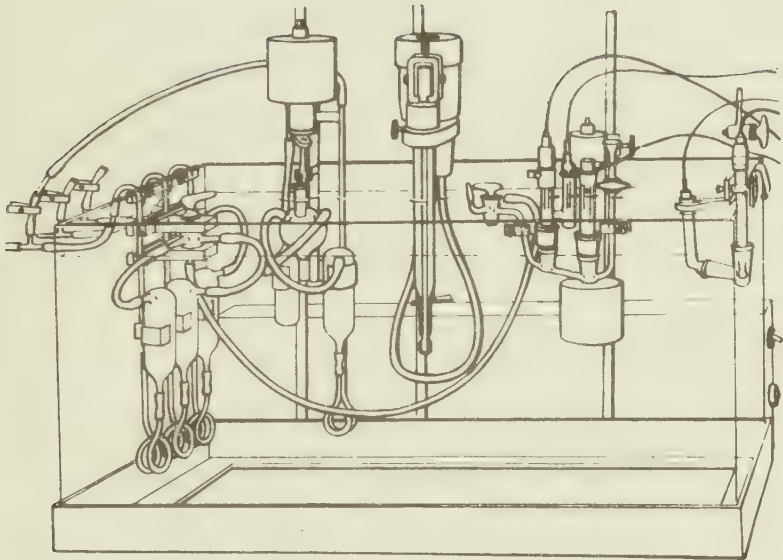


Abb. 3: Aufbau der Meßanordnung im thermostatisierten Wasserbad. Ganz links die Frittenanlage mit drei Glasfritten zur Wasserdampfsättigung und Erwärmung von drei verschiedenen Eichgasgemischen. Rechts davon ein Kugelsonometer zur Blutäquilibrierung mit zugehöriger Frittenanlage und Motor. In der Mitte befindet sich die Thermostateinheit. Rechts Elektrodeneinheiten vom Typ der "Makroelektrode" (die bei unseren Versuchen verwandte Mikroelektrodeneinheit ist in Abb. 2 wiedergegeben).

wir ein Betriebsgerät für die polarographische Messung von der Firma L. ESCHWEILER & CO. Kiel. Es gestattet eine stufenlose Variation der Polarisationsspannung von 0 bis 1000 mV. Das Strommeßgerät hat eine Einrichtung zur Regulierung von Verstärkung, Meßbereich und Nullpunkt und gestattet außerdem, für die Messung im Blut eine zweite, zusätzliche Verstärkung einzuschalten, die bei der Eichung mit Blut eingestellt und auf die, nach Zwischeneinstellung mit Gas, bei jeder Messung im Blut umgeschaltet wird.

d) Eigenschaften der Messanordnung

Die Eigenschaften einer Meßeinheit sind am besten zu charakterisieren durch die Empfindlichkeit der Anzeige, die Schnelligkeit, mit der sich der Meßwert einstellt, und die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse. Die Empfindlichkeit wird angegeben als Größe der Stromflußänderung für eine Sauerstoffdruck-Änderung von 1 Torr. Sie beträgt für die Mikro-Platinelektrode 1 nA/Torr pO_2 und ist damit entsprechend der kleineren Platinoberfläche etwas geringer als die der Makroelektrode; sie ergibt jedoch noch eine ausreichende Störungsfreiheit bei der Messung. Die Einstellzeit wird durch die Medien vor der Elektrode bestimmt und beträgt 20-40 sec. je nach Alter und Spannungszustand der Teflonmembran. Die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse zeigt sich am besten bei häufiger Überprüfung der Lage eines Gas-eichwertes, wie sie bei unseren Analysen routinemäßig vorgenommen wurde. Dabei zeigten sich nur minimale Veränderungen von höchstens 1 % innerhalb 30 min.

Als Fehlerquellen kommen grundsätzlich Veränderungen der Empfindlichkeit sowie Schwankungen und Verlagerungen (Drift) des Nullwertes in Frage. Die Empfindlichkeit bleibt, wie wir feststellen konnten, über Tage praktisch konstant. Auffallende Veränderungen zeigen einen Defekt an der Elek-

trode an. Eventuelle Verlagerungen des Nullwertes können bei der Kontrolle vor jeder Messung korrigiert werden. Bestimmen wir die Reproduzierbarkeit durch eine Reihe von Analysen gleich äquilibrierten Blutes, so erfassen wir damit bereits verschiedene Unregelmäßigkeiten: 1. Fehler durch Vorgänge in Meßkette und Meßkreis, 2. Fehler durch Veränderung des Röhreffekts und der Diffusionsbedingungen und 3. zufällige Fehler bei der Übertragung des Blutes. Nach einer Angabe von THEWS (1962) beträgt der mittlere Fehler der Einzelmessung in einer solchen Analysenreihe $\sigma = \pm 0,3$ bis $\pm 0,5$ % der Anzeige.

Eine konstante Eigenschaft der Elektrode ist ihr Sauerstoff-Eigenverbrauch durch die Reduktion an der Kathode. Die Stärke des so bedingten pO_2 -Abfalls im Meßmedium ist abhängig von der Größe der Platinoberfläche und der Meßkammer sowie von der O_2 -Kapazität der Flüssigkeit in der Kammer. Der O_2 -Eigenverbrauch der Mikroelektrode beträgt (THEWS, 1962) für 75 Torr Ausgangsdruck nach einer Berechnung $0,23$ [Torr/min], nach einer Messung $0,26$ [Torr/min] im Wasser und $0,04$ bis $0,1$ [Torr/min] im Blut. Im normalen pO_2 -Bereich fällt der Sauerstoff-Eigenverbrauch der Blutzellen jedoch mehr ins Gewicht als derjenige der Elektrode. Beides bleibt unerheblich und kann vernachlässigt werden, wenn nach 30 sec der Meßwert abgelesen wird.

2. Durchführung der Untersuchungen

a) Die Eichvorgänge

Für die notwendigen Eichvorgänge läßt sich als Mindestforderung folgende Faustregel aufstellen: Für jede neu bezogene Elektrode (neues chemisches Milieu an der Pt-Elektrode) ist ein Polarogramm, für jede neu zusammenge-

setzte Elektrodeneinheit (neuer Röhreffeckt) eine Blut-eichung, vor jedem Versuch ist eine Eichung der Verstärkung mit zwei Gasen und vor jeder Messung eine Nachstellung der Nullage vorzunehmen.

Voraussetzung für die Eichungen ist eine genaue Analyse des Sauerstoffgehaltes der verwendeten Gasgemische. Wir benutzten den Apparat von SCHOLANDER (1947), der es ermöglicht, den Volumanteil an Sauerstoff auf $\pm 0,015$ Vol % genau zu bestimmen. Für unsere Analysen wählten wir Eichgase, deren Sauerstoffdrucke bei 40-50 und bei etwa 100 Torr lagen.

Die jeweils notwendige Verstärkung des Reduktionsstromes ist leicht mit Hilfe dieser beiden Gasgemische zu eichen, indem man die Gase abwechselnd durch die Meßkammer leitet und zunächst den Meßwert des niedrigeren Gemisches als Nullpunkt verwendet. Danach werden die errechneten Sauerstoffdrucke eingestellt. Durch eine Durchströmung der Meßkammer mit zwei Eichgasen kann man die Linearität der Relation zwischen Stromstärke und O_2 -Druck überprüfen.

Für die geringere Empfindlichkeit der Elektrode bei Messungen im Blut ist außer dem O_2 -Diffusionskoeffizienten des Blutes nur der Röhreffeckt in der Meßkammer verantwortlich. Da dieser praktisch allein durch einen veränderten Abstand der Teflonmembran vom Rührer gestört wird, ist für jede neu zusammengesetzte Elektrode lediglich eine Eichung mit Hilfe einer äquilibrierten Blutprobe nötig. Zur Bluteichung gibt man 1-2 ml defibrinierten menschlichen Blutes in ein Kugeltonometer und läßt es mindestens 20 min lang mit dem Eichgas überströmen. Nach dieser Zeit ist das Blut vollkommen äquilibriert und kann zur Analyse in die Meßkammer überführt werden. Von mehreren Verfahren der Überführung, die wir erprobt haben, hat sich das folgende am besten bewährt: Durch ein Stückchen Siliconschlauch ver-

bindet man zwei Kapillarröhrchen miteinander, taucht das Ende des einen ins Blut und saugt vom Ende des anderen aus das erste voll, verschließt oben und überführt die Probe sogleich in den Einfülltrichter der Meßkammer. Wie bei einer Meßreihe von THEWS (1962) weichen auch bei uns die einzelnen Bluteichwerte nur um Zehntel Torr voneinander ab. Man errechnet den Mittelwert der Eichungsablesungen und stellt die notwendige zusätzliche Verstärkung für Messungen im Blut ein.

b) Der Analysengang

Um mögliche Fehlerquellen auszuschalten, haben wir bei der Durchführung der Analysen stets folgendes Vorgehen beachtet: 1. Die Elektrode ist bereit zur Analyse, wenn sie von einem geeigneten Eichgas, dem sog. Arbeitsgemisch, durchströmt wird und die pO_2 -Anzeige dieses Gases am Meßgerät konstant ist. Die Blut- und Gaswege der Elektrode müssen dabei völlig trocken sein. 2. Sind diese Bedingungen erfüllt, so kann Blut abgenommen werden. Das gefüllte Kapillarröhrchen, dessen eines Ende schon vorher mit einem Stückchen Siliconschlauch versehen war, wird am freien Ende mit dem Zeigefinger verschlossen. Jetzt wird (3.) am Dreiwegehahn die Gaszufuhr unterbrochen und dem weiterströmenden Eichgas an der Frittenanlage ein Ausweg geschaffen, und erst darauf wird (4.) das Kapillarröhrchen mit der Silicondichtung auf den Trichter gesetzt und das Blut bei stillstehendem Rührer in die Meßkammer eingebracht, unterstützt durch leichtes Saugen an dem freien Ende des Spülweges. Das Blut soll auf beiden Seiten gleich hoch in den Glasarmen stehen. Schließlich wird (5.) der Rührer ein- und das Meßgerät auf Blutablesung umgeschaltet. Dies alles geschieht in wenigen Sekunden. 30 Sekunden danach erfolgt die Ablesung des Meßwertes.

Danach wird das Kapillarröhrchen entfernt und eine zweite Analyse einer unter gleichen Bedingungen entnommenen Blutprobe durchgeführt. Die Einfüllung erfolgt im Kontaktverfahren, d.h. das zunächst analysierte Blut wird dem Inhalt der zweiten Überführungskapillare mit dem Mund ein wenig entgegeengeblasen und, wenn luftblasenfreier Kontakt im Trichter besteht, die gesamte Blutsäule bei ruhendem Rührer bis fast zum Ende durch das Analysengefäß gesogen, so daß nur die zweite Probe mit der Meßeinheit in Kontakt steht. Bei eingeschaltetem Rührwerk erfolgt die Ablesung des zweiten Meßwertes. Öfter mißlingt die Herstellung des Kontaktes, und es gerät eine Luftblase in die Meßkammer. Da Luftblasen aber entweder sichtbar sind oder doch eine charakteristische Störung der Anzeige zur Folge haben, werden sie in jedem Falle bemerkt.

Nach der zweiten Ablesung werden Gangsystem und Meßkammer mit einer neutralen Reinigungslösung und Aqua dest. gespült. Zum Schluß saugt man zum Trocknen mindestens eine Minute lang Luft durch die Kammer. Danach ist das System für eine neue Analyse bereit.

c) Durchführung der Belastungsversuche

Die Untersuchungen wurden in folgender Weise vorgenommen: Zu Beginn werden bei jeder Versuchsperson als Bezugsgrößen die Ruhewerte des arteriellen Sauerstoffdruckes bestimmt. Dabei liegt die Versuchsperson in allen Fällen flach auf einer Liege. Nach 7-10 min. wenn vollkommene Ruhebedingungen vorliegen, werden die Blutproben aus dem Ohrläppchen gewonnen. Dieses war zuvor mit einer hyperämisierenden Salbe (Finalgon) eingerieben worden. Zum einen führen die gut durchströmten Gefäße des relativ wenig Sauerstoffverbrauchenden Organs dadurch praktisch völlig arterielles Blut, und zum anderen kann dann auch nach einer halben

Stunde - so lange hält die Wirkung an - aus einem einzigen Einstich noch genügend Blut zur Analyse gewonnen werden. Gibt die Versuchsperson Brennen im Ohrläppchen an, so ist die Hyperämisierung ausreichend, und wir stechen nach Alkoholdesinfizierung mit einer sterilen Lanzette ein, so tief, daß auch Arteriolen und kleinere Arterien eröffnet werden. Erst nach einer weiteren Minute, wenn nicht mehr mit einer durch den Schmerz hervorgerufenen Hyperventilation zu rechnen ist - wir haben diese Reaktion bei einigen Mehrfachanalysen beobachtet -, werden nacheinander zwei der heparinisierten, 60 μ l fassenden Kapillarröhrchen gefüllt, indem man sie ein wenig geneigt an den austretenden Blutstropfen am Ohrläppchen hält. Der erste Blutstropfen wird verworfen. Zur Vermeidung von Luftkontakt achtet man auf eine zügige und luftblasenfreie Füllung des Röhrchens. Damit während der Füllung des zweiten Röhrchens das erste bereits analysiert werden kann, erfolgt die Blutabnahme durch eine geübte Hilfskraft.

Vor oder nach der Blutabnahme wird die Pulsfrequenz durch Aufnahme des Elektrokardiogramms (Cardirex, Fa. Siemens) bestimmt. Wir benutzen dabei nur die EKG-Abteilung I. Zur Auswertung werden mindestens 10 Pulsschläge herangezogen.

Ist die Analyse des O_2 -Druckes beider Blutproben in Ruhe beendet, so beginnt der Belastungsversuch. Bei Arbeit im Liegen werden die Füße der Versuchsperson an den Pedalen des Fahrradergometers festgeschnallt; die Versuchsperson kann sich an Handgriffen festhalten. Bei Belastung im Sitzen besteigt sie das Fahrrad. Die Abstufung der Belastung beim Treten geschieht durch eine Wirbelstrombremse. Die normalen Belastungen sind bei unseren Untersuchungen 90, 150 und 250 Watt. Die letzte Belastung wird geringer gewählt, wenn schon bei 150 Watt Zeichen relativ großer

subjektiver Anstrengung auftreten, was vor allem bei weiblichen Versuchspersonen der Fall ist. Durch Beobachtung eines Schrittmachers hält die Versuchsperson die Tretfrequenz konstant auf 60 Umdrehungen pro Minute.

Bei den Belastungen waren wir bestrebt, den arteriellen pO_2 und die Pulsfrequenz möglichst erst dann zu bestimmen, wenn die Versuchsperson ein steady state erreicht hatte. Da uns aber Kriterien für das individuelle steady state fehlten, legten wir uns auf eine bestimmte Belastungsdauer fest, die ausreichen dürfte: Wir nahmen das Blut regelmäßig bei der kleinsten Belastungsstufe nach 4 min, bei der mittleren nach 3 1/2 und bei der größten nach 3 min ab und führten dabei Doppelbestimmungen aus. War die EKG-Schreibung während der Arbeit durch Muskelströme und Reibungspotentiale vom Fahrrad her zu sehr gestört, so werteten wir die unmittelbar nach Abbruch der Arbeit gewonnene Aufzeichnung aus. Zwischen den Belastungszeiten lagen Pausen, die der Dauer der Elektrodenvorbereitung (Reinigung des Analysengefäßes) entsprachen.

Bei einer Anzahl der Versuche wurde zum Schluß eine erschöpfende Belastung in Form eines Spurts angeschlossen. Bei 170-190 Watt Belastung trat die Versuchsperson zweimal 15 sec lang mit maximaler Geschwindigkeit; dazwischen lag eine Pause von 10 sec. Während der zweiten 15 sec erfolgte die Abnahme der Blutprobe. Die Versuchsperson trat so lange, bis das Röhrchen gefüllt war, auch wenn sie die Tretfrequenz nicht halten konnte. Die Pulsfrequenz konnte dabei nur selten bestimmt werden.

d) Fehlerbetrachtung zu den Doppelbestimmungen

Der überwiegende Teil der pO_2 -Messungen mit der Platinelektrode wurde in Form von Doppelbestimmungen ausgeführt. Dabei ist es von Interesse, wie groß im Durchschnitt der

Fehler des Mittelwertes aus beiden pO_2 -Ablesungen ist. Denn dieser Fehler stellt für alle Analysen zusammengekommen den mittleren Meßfehler der "Einzel"-Messung dar.

Ist x die Differenz zwischen den beiden pO_2 -Ablesungen X_1 und X_2 , so ist der mittlere Fehler der einzelnen Ablesung:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{2\left(\frac{x}{2}\right)^2}{1}} = \pm \frac{x}{2} \sqrt{2}$$

und der mittlere Fehler des Mittelwertes beider Ablesungen:

$$\sigma_m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = \pm \frac{x}{2}$$

Bei 231 Doppelbestimmungen fanden wir ein arithmetisches Mittel der absoluten pO_2 -Differenzen $X_1 - X_2$ von $x = \pm 1,46$ Torr. Danach beträgt der mittlere Fehler des Mittelwertes einer Doppelanalyse im Durchschnitt von 231 Doppelanalysen:

$$\sigma_m = \pm \frac{x}{2} = \pm 0,73 \text{ Torr.}$$

Da bei einer Analysenreihe (THEWS, 1962) von Blutproben, die unter konstanten Bedingungen am Menschen gewonnen wurden, der mittlere Fehler der Einzelmessung $\sigma = \pm 1,3$ Torr beträgt, bedeutet die Doppelbestimmung eine lohnende Sicherung des Meßwertes. Da es hier darum geht, entweder den aus einer einzigen Messung bestimmten pO_2 oder den Mittelwert einer Doppelbestimmung zum Ausgangspunkt weiterer statistischer Auswertungen zu machen, darf in diesem Falle σ mit σ_m verglichen werden.

Betrachten wir die relative Abweichung des zweiten Meßwertes gegen den ersten, so sehen wir, daß der zweite im Durchschnitt der 231 Doppelbestimmungen um 0,3 Torr niedriger liegt. Folgende Gründe sprechen dafür, daß die Ur-

sache dieser Abweichung in einer geringen Verfälschung des zweiten Wertes liegt: 1. Bei der Kontaktfüllung wird nicht gerührt, und die rasch an Sauerstoff ärmer werdende Blutlamelle unter der Membran wird von der zweiten Blutprobe übernommen. 2. Der O_2 -Eigenverbrauch des Blutes kann bei der zweiten Probe eine halbe Minute länger wirksam werden. Die Abweichung ist so gering, daß sie kaum auf eine systematische Schwankung der Respiration hinweisen kann. Sie beweist weit eher, daß solche Schwankungen, z.B. durch psychische Alterationen während des Abnahmevorganges, nicht vorkommen. Die Differenz von 0,3 Torr bedeutet, daß der errechnete Mittelwert der Doppelbestimmungen um 0.15 Torr zu niedrig liegt; das kann aber innerhalb der Genauigkeit der Methode vernachlässigt werden.

3. Auswahl und Klassifizierung der Versuchspersonen

a) Das Untersuchungsgut

Unser Untersuchungsgut umfaßt 92 gesunde jugendliche Männer und Frauen im Alter von 20-25 Jahren, von denen sich uns 65 für Arbeitsversuche zur Verfügung stellten. Bei den 27 übrigen wurden nur die Ruhewerte bestimmt. Außerdem führten wir Belastungsversuche an 6 gesunden Versuchspersonen über 30 Jahren durch. Von den 65 Versuchspersonen, die sich der Belastung unterzogen, waren 56 männlichen und 9 weiblichen Geschlechts. Von den übrigen 27 Jugendlichen waren 19 männlichen und 8 weiblichen Geschlechts. Die Jugendlichen waren fast ausschließlich Studenten.

b) Klassifizierung des Untersuchungsgutes

Um den Einfluß des körperlichen Trainings auf das Verhal-

ten des arteriellen Sauerstoffdruckes beurteilen zu können, müssen wir das Untersuchungsgut nach dem Trainingszustand in Gruppen einteilen. Diese Aufgabe gestaltete sich recht schwierig, weil uns nur wenige Kriterien hierfür zur Verfügung standen. Nach drei verschiedenen Kriterien haben wir eine Einteilung in drei Trainingsgruppen vorgenommen.

Zunächst bieten sich als Einteilungsprinzip die eigenen Angaben der Versuchsperson über die sportliche Betätigung an. Zweckmäßig erscheint die Bildung von drei Gruppen: die der Untrainierten, die Gruppe derer, die regelmäßig Sport treiben, und schließlich die Gruppe der Leistungssportler. Schwierigkeiten ergaben sich dabei durch die fließenden Übergänge zwischen diesen drei Gruppen und durch den Einfluß des persönlichen Verhältnisses zur eigenen "Sportlichkeit" auf die Angaben der Versuchspersonen.

Als zweites Kriterium für den Trainingszustand bietet sich die von uns mitbestimmte Ruhe-Pulsfrequenz an, die bekanntlich bei trainierten Sportlern niedriger liegt (in unserem Untersuchungsgut bis zu 45/min) als bei Untrainierten. Wir bildeten wieder drei Gruppen, und zwar so, daß die Stärken der Gruppen ähnlich blieben wie in der ersten Einteilung. Die Brauchbarkeit der Einteilung nach der Frequenz des Ruhepulses wird eingeschränkt durch den Genuß von Coffein bei einigen Versuchspersonen sowie durch konstitutionelle Unterschiede.

Der Pulszuwachs je Leistungszuwachs schien das beste objektive Kriterium für den Trainingszustand zu sein. Er wird normalerweise durch den Leistungs-Puls-Index (LPI) ausgedrückt, eine Größe, deren Bestimmungsmethode nach MÜLLER (1950) durch eine spezielle Versuchsanordnung festgelegt ist. Wir errechneten für jede Versuchsperson eine Art Leistungs-Puls-Index, indem wir mit Hilfe der Einzel-

differenzen von Pulsfrequenz und Belastung zwischen den vier Arbeitsstufen (Ruhe, 90 Watt, 150 Watt und End-Belastung) drei verschiedene Puls-Leistungs-Quotienten errechneten und deren Mittelwert bildeten.

Wir untersuchten dann, bei welcher der drei Klassifizierungsarten das unterschiedliche Verhalten der arteriellen Sauerstoffdrucke sowohl durch das Rauchen als auch durch Trainingseinflüsse am besten zum Ausdruck komme. Es zeigte sich interessanterweise, daß die Trainingsangaben die beste Grundlage für eine Einteilung liefern. In der Folge ist daher immer von Trainingsgruppen die Rede, die auf Grund der Angaben der Versuchspersonen gebildet wurden.

Typische Angaben von Versuchspersonen der Gruppe I (Untrainierte) sind: "untrainiert", "Gelegenheitssportler", "Sport bis vor einigen Jahren". Für Gruppe II (mäßig Trainierte) sind charakteristisch: "Sportstudent", "2 Mal/Woche Rudern", "Turnen mehr als 1 Mal/Woche und Segeln", "2-3 Mal/Woche Schwimmen", "1 Mal/Woche Handball und in den Ferien täglich Strandlauf". Und in Gruppe III (Leistungssportler) finden sich u.a.: "Radrennfahrer mit regelmäßigem Intervalltraining", "2 Mal/Woche Zehnkampfttraining", "Teilnehmer des siegreichen Olympia-Achters, tägl. Intervalltraining", "Rechts-außen einer Fußball-Oberliga-Mannschaft".

Die Verteilung der Versuchspersonen auf die drei Gruppen ist für alle 65 "arbeitenden" Versuchspersonen sowie für die 35 sicheren Nichtraucher unter ihnen in einer Tabelle (Tab. 1) zusammengestellt. Um zu zeigen, welche Unterschiede der Ruhe-Pulsfrequenzen mit der Gruppeneinteilung gleichzeitig erfaßt wurden, haben wir die Mittelwerte des Ruhepulses jeweils mit angegeben.

	gesamt	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
<u>Raucher und</u> <u>Nichtraucher</u>	n: 65	33	19	13
(Ruhepuls/min) :		(77)	(68)	(59)
<u>Nichtraucher</u>	n: 35	12	12	11
(Ruhepuls/min) :		(77)	(66)	(57)

Tabelle 1: Verteilung der 65 in Belastungsversuchen untersuchten Personen auf die drei Trainingsgruppen (I = Untrainierte, II = mäßig Trainierte, III = Leistungssportler) mit Angabe der Mittelwerte der zugehörigen Ruhe-Pulsfrequenzen.

Die Einteilung der 92 Jugendlichen und 6 über 30-Jährigen in Raucher und Nichtraucher gestaltete sich einfacher. Maß für die Rauchgewohnheit war die Zahl der Zigaretten, die die Versuchsperson während der letzten Monate durchschnittlich täglich geraucht hatte. Schwache Raucher, die bis zu 5 Zigaretten täglich angaben, wurden nicht zu den Rauchern gezählt, sondern zusammen mit den Pfeifenrauchern, die den Rauch kaum tief inhalieren, und einigen weiteren Versuchspersonen, welche nachträglich nicht mehr über ihre Rauchgewohnheiten befragt werden konnten, einer neutralen Gruppe zugewiesen, bei der wir es stets besonders angeben, wenn ihre Ergebnisse in einer statistischen Auswertung enthalten sind. Nach unserer Einteilung waren von den insgesamt 92 Jugendlichen 41 Nichtraucher, 43 Raucher und 8 keiner der beiden Gruppen zugeordnet. Von den 65 arbeitenden Versuchspersonen waren 35 Nichtraucher, 23 Raucher und die restlichen 7 nicht einzuordnen.

B E R G E B N I S S E

1. Der arterielle pO_2 in Ruhe; Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern

Die Bestimmung der arteriellen Sauerstoffdrucke (pO_2a) wurde unter folgenden äußeren Bedingungen durchgeführt: Das Physiologische Institut der Universität Kiel, in dem die Untersuchungen durchgeführt wurden, liegt in etwa 15 m Höhe über dem Meeresspiegel. Der durchschnittliche Luftdruck während der Analysen betrug 759,6 Torr. Die Versuchsperson lag entspannt auf einer Liege.

Unsere Ergebnisse zeigen: Der Mittelwert der arteriellen Sauerstoffdrucke in Ruhe, gemessen an 92 Versuchspersonen im Alter von 20-28 Jahren beträgt 91,0 Torr. Die Einzelwerte liegen zwischen 75,6 und 103,7 Torr. Die Häufigkeitsverteilung zeigt die nur wenig schiefe Form (s.u.) einer Zufallsverteilung, und der mittlere Fehler der Einzelmessung beträgt $\sigma = \pm 5,3$ Torr.

Unterteilen wir die jugendlichen Versuchspersonen in eine Gruppe sicherer Nicht-Raucher und eine andere von Rauchern, die mindestens 6 und im Mittel etwa 12 Zigaretten pro Tag rauchen, so ergibt sich folgendes Bild: Der Mittelwert des arteriellen pO_2 von 41 Nichtrauchern beträgt 94,0 Torr, derjenige von 43 Rauchern dagegen nur 87,8 Torr. Abbildung 4 zeigt die Häufigkeitsverteilung beider Gruppen. Sie läßt erkennen, daß die Addition beider Verteilungen für unser gesamtes Kollektiv eine leicht schiefe Verteilung ergeben muß. Beide Gruppen einzeln zeigen eine symmetrische Häufigkeitsverteilung, weisen aber eine unterschiedliche Streuung der Werte auf: Für die Nichtraucher ist $\sigma = \pm 3,3$ Torr, für die Raucher finden wir $\sigma = \pm 5,3$ Torr.

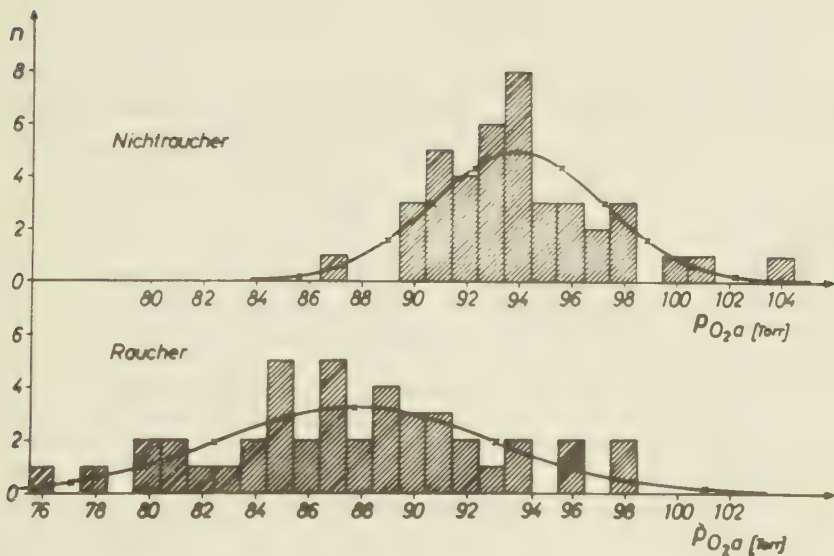


Abb. 4: Häufigkeitsverteilungen des arteriellen O₂ - Druckes in Ruhe für die Gruppen der 41 Nichtraucher und der 43 Raucher (mehr als 6 Zigaretten täglich). Die zugehörige Normalverteilung ist jeweils eingezeichnet. Abszissen: Arterieller O₂ - Druck [Torr] . Ordinatn: Anzahl n der Versuchspersonen je Klasse. Die Klassenbreite beträgt 1 [Torr] .

Es gilt nun, als Ursache für die festgestellte Differenz zwischen dem Ruhe- pO_2 der Raucher und dem der Nichtraucher den Zufall auszuschließen. Wir haben folgende Ausgangswerte für die Signifikanzberechnung: 1. die Differenz der Mittelwerte, $D = 6,2$ Torr und 2. Die Streuungsmaße der beiden Reihen, wie sie die folgende Zusammenstellung zeigt:

	<u>n</u>	<u>M [Torr]</u>	$\sigma^2 = \frac{\sum_1^i (x_i - M)^2}{n-1}$	$\sigma_m^2 = \frac{\sigma^2}{n}$
Nichtraucher:	41	93,95	10,958	0,267
Raucher:	43	87,76	28,384	0,660

darin bedeuten: n die Zahl der Versuchsperson
M das pO_2 -Gruppenmittel in Torr
 σ mittlerer Fehler der Einzelmessung
 σ_m mittlerer Fehler des Mittelwertes

Bei der schärfsten Signifikanzprüfung wird der mittlere Fehler der Differenz berechnet durch:

$$\sigma_D = \pm \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

Setzen wir unsere Zahlen ein, so erhalten wir:

$$\begin{aligned}\sigma_D &= \pm 0,973 \\ 3\sigma_D &= \pm 2,919\end{aligned}$$

Da $D = 6,2$ war, ist $3\sigma_D < D$, der Unterschied ist also signifikant.

Korreakterweise müssen wir aber nicht nur den biologischen

Zufall, sondern auch den in der Meßtechnik und in der Lungenventilation möglichen Zufall ausschließen. Dabei können wir davon ausgehen, daß jede "Einzel"bestimmung der Ruhe-
werte aus einer Doppelanalyse ermittelt wurde. Für n
Einzelfälle beträgt wiederum der mittlere Fehler des Mittel-
wertes $\sigma_m = \frac{\sigma_d}{\sqrt{n}}$, wobei wir das frühere σ_m des Mittelwertes
aus der Doppelbestimmung nun als σ_d bezeichnen; denn es
muß in diesem Zusammenhang als mittlerer Fehler einer
Einzelmessung angesehen werden. Der zusätzliche Fehler der
Differenz berechnet sich nun als

$$\sigma_{D_1} = \pm \sqrt{\frac{\sigma_d^2}{n_1} + \frac{\sigma_d^2}{n_2}} = \pm \sigma_d \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}$$

Wir setzen unsere Werte ein und erhalten:

$$\sigma_{D_1} = 0,16$$

$$3\sigma_{D_1} = 0,48$$

Auch unter Berücksichtigung der Fehlermöglichkeit in der
Methode bleibt der Unterschied zwischen dem arteriellen
 pO_2 der Raucher und dem der Nichtraucher signifikant,
denn die Summe beider $3\sigma_D$ -Werte ist ebenfalls kleiner als
die Differenz der Mittelwerte:

$$3\sigma_D + 3\sigma_{D_1} = 3,40$$

$$D = 6,2$$

Wir nehmen also an, daß das Rauchen den arteriellen O_2 -
Druck erniedrige und erwarten, daß, je mehr eine Versuchs-
person raucht, desto niedriger ihr pO_2a liegt. Zur Prüfung
dieser Annahme vergleichen wir die pO_2a -Werte von Gruppen
mit verschieden großem Zigarettenkonsum und gehen hierbei
davon aus, daß die oft groben Schätzungen der Befragten
zutreffend sind. Das Ergebnis ist in der folgenden Tabelle
(Tab. 2) wiedergegeben:

Zigaretten pro Tag	<u>1 - 8</u>	<u>9 - 14</u>	<u>über 14</u>
Zahl der Versuchsp.	13	15	12
Mittlerer art. pO_2 [Torr]	90,0	88,5	85,6

Tabelle 2: Die Abhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes in Ruhe von der Zahl der pro Tag gerauchten Zigaretten.

Es scheint eine deutliche Abhängigkeit des pO_2a von der Stärke des Rauches zu bestehen. Am besten prüfen wir sie jedoch durch eine mathematische Untersuchung der Korrelation zwischen arteriellem pO_2 und Zigarettenkonsum. Eine solche Prüfung ergab folgende Werte:

$$D = 0,38 \quad m_z = 0,169 \quad t = \frac{D}{m_z} = 2,25$$

m_z entspricht dabei dem σ_D bei der Signifikanzprüfung. Der t-Wert 2,25 bedeutet für $n = 39$ das Vorliegen einer Korrelation mit einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von $P = 2,5 \%$.

Nachdem wir erkannt und statistisch gesichert haben, daß das Rauchen den arteriellen O_2 -Druck in Ruhe beeinflusst, ist klar, daß in Bezug auf den pO_2a nur noch die Nichtraucher eine in sich einheitliche Gruppe darstellen, während sich bei den Rauchern verschieden stark rauchende und unterschiedlich reagierende Individuen finden. Das bedeutet, daß wir die durch den Trainingszustand bedingten Unterschiede im Weiteren nur noch bei den Nichtrauchern prüfen können. Hinzu kommt, daß die geringe Zahl der Raucher unter den maßig trainierten und Leistungssportlern eine

statistische Auswertung meistens ausschließt.

Daher untersuchten wir nur für die 35 "arbeitenden" Nichtraucher, ob sich in den drei Trainingsgruppen ein unterschiedlicher Ruhe- pO_2 findet: In Gruppe I (Untrainierte), 12 Nichtraucher, beträgt der mittlere arterielle pO_2 in Ruhe 94,6 Torr, in Gruppe II, 12 Nichtraucher, 93,7 Torr und in Gruppe III, 11 Nichtraucher, 93,6 Torr. Einen Einfluß des Trainingszustandes auf den pO_2 in Ruhe sehen wir also nicht.

Ebenfalls nur bei Nichtrauchern prüften wir, ob der arterielle pO_2 unter Ruhebedingungen vom äußeren Luftdruck abhängig ist. Wie zu erwarten zeigt sich eine geringe Abhängigkeit. Wegen der zu sehr in Erscheinung tretenden biologischen Varianz kann die Korrelation jedoch kaum statistisch nachgewiesen werden. Außerdem ändert sich der Partialdruck im Blute offensichtlich nicht in dem Maße, wie es der Änderung des Sauerstoffdruckes in der Außenluft entsprechen würde.

2. Ergebnisse der Belastungsversuche

Zur Auswertung der Ergebnisse unserer Belastungsversuche bieten sich zwei Wege der Beurteilung und Darstellung des gewonnenen Materials an: Erstens können wir das Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes in Bezug auf den jeweiligen Belastungsgrad und zweitens in Bezug auf die zugehörige Pulsfrequenz untersuchen. Wir beginnen mit der Darstellung in Abhängigkeit von der primär variierten Größe: der Belastung.

a) Darstellung nach objektiver Belastung

Für die uns interessierenden Vergleiche unterschiedlich Trainierter müssen wir Gruppenmittel der abhängigen Ver-

änderlichen, des pO_2a , bilden. Als konstante Bezugspunkte der unabhängigen Veränderlichen, der Belastungsgröße, verwenden wir dazu die festen Arbeitsstufen 90, 150 und 250 Watt. Wo wir abweichende Belastungen angewandt haben, bereitet das rechnerische Interpolieren keine Schwierigkeiten. Bei Schlußbelastungen unter 250 Watt wurde nicht interpoliert. Auf diesen Grundlagen beruhen die graphischen Darstellungen in Abbildung 5 und 6, wobei die Spurtleistung in willkürlichem Abstand von 250 Watt eingezeichnet wurde.

Wie oben begründet, müssen wir, ehe wir die Trainingsgruppen untersuchen, nach Rauchern und Nichtrauchern differenzieren. Nach dieser Unterteilung erhalten wir die Gruppenmittelwerte des arteriellen pO_2 , die in der untenstehenden Tabelle (Tab. 3), den jeweiligen Belastungsstufen zugeordnet, zusammengestellt sind. Aus den angegebenen Daten geht hervor, daß der arterielle O_2 -Druck bei den Untrainierten unter Belastung praktisch konstant bleibt, während er bei den mäßig und gut Trainierten abfällt und erst beim Spurt wieder ansteigt. Bei den Rauchern zeigt sich unter den Untrainierten nach dem niedrigen Ruhewert ein Anstieg, dann ein konstanter Verlauf, schließlich aber beim Spurt wieder ein Abfall. Bei den trainierten Rauchern finden wir die niedrigsten Werte bei einem uncharakteristischen Verlauf.

Gruppe	N i c h t r a u c h e r			R a u c h e r		
	I	II	III	I	II	III
Anzahl	12	12	11	17	5	1
Ruhe	94,6	93,7	93,6	87,5	86,6	-
90 Watt	93,4	92,7	90,7	89,8	86,2	-
150 Watt	93,7	90,4	88,6	89,8	86,3	-
250 Watt	94,3	89,6	85,5	90,3	83,7	-
Spurt	93,6	92,1	90,1	88,8	85,8	-
	(n=3)	(n=7)	(n=3)	(n=8)	(n=2)	-

Tabelle 3: Mittelwerte des arteriellen Sauerstoffdruckes in Torr für Ruhe, die einzelnen Arbeitsstufen und die Spurtbelastung, aufgeschlüsselt nach Rauchern und Nichtrauchern und den drei Trainingsgruppe (I = Untrainierte, II = mäßig Trainierte, III = Leistungssportler). Bei den Spurtbelastungen ist die zugehörige, verminderte Zahl der Versuchspersonen hinzugesetzt.

Die gleichen Ergebnisse sind in Abbildung 5 - 7 graphisch dargestellt, in Abb. 5 und 6 für Nichtraucher und in Abb. 7 für Raucher. Abbildung 5 gibt die relative Änderung des arteriellen pO_2 in den einzelnen Belastungsstufen, bezogen auf die Ruhewerte, wieder. Da bei der Schluß- und bei der Spurtbelastung einige Werte fehlen, deckt sich das Bild in den einzelnen Gruppen nicht genau mit dem in der darauffolgenden Abbildung.

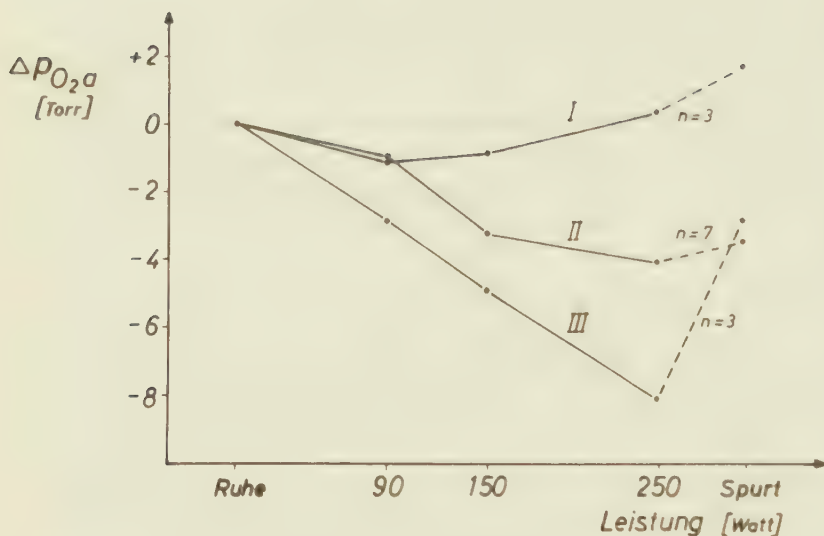


Abb. 5: Abhängigkeit des arteriellen O_2 - Druckes von Belastungsgrad und Trainingszustand bei Nichtraucherern. Für jede Trainingsgruppe und Belastungsstufe sind die Mittelwerte der Abweichungen des arteriellen pO_2 vom Ruhewert angegeben. Bei den Sprintversuchen ist die Zahl der zugrundeliegenden Versuche besonders angegeben. Die Mittelwerte sind in den einzelnen Trainingsgruppen miteinander verbunden. I = Untrainierte, 12 Vps., II = mäßig Trainierte, 12 Vps., III = Leistungssportler, 11 Vps.. Abszisse: Ergometrische Belastung in Watt (die Sprintbelastung ist an willkürlicher Stelle eingezeichnet). Ordinate: Veränderung des arteriellen pO_2 [Torr] bezogen auf den Ausgangswert.

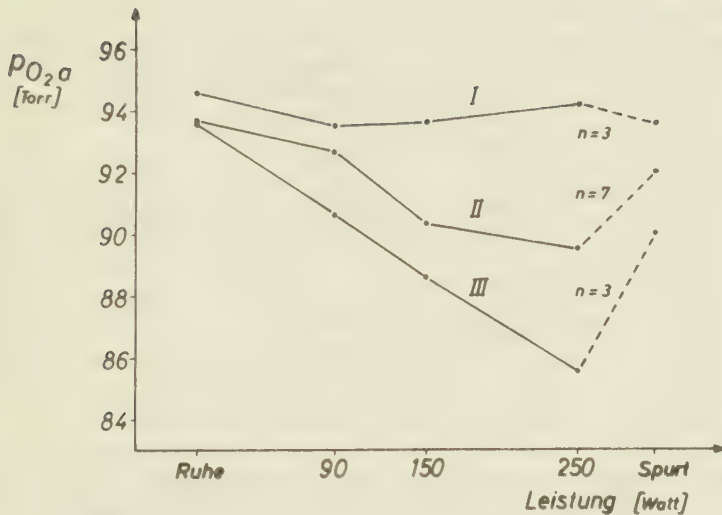


Abb. 6: Abhängigkeit des arteriellen O_2 - Druckes von Belastungsgrad und Trainingszustand bei Nichtrauchern. Für jede Trainingsgruppe und Belastungsstufe sind die Mittelwerte des absoluten arteriellen pO_2 angegeben. Bei den Spurtversuchen ist die Zahl der zugrundeliegenden Versuche besonders angeführt. Die Mittelwerte sind in den einzelnen Trainingsgruppen miteinander verbunden. I = Untrainierte, 12 Vps., II = mäßig Trainierte, 12 Vps., III = Leistungssportler, 11 Vps.. Abszisse: Ergometrische Belastung in Watt (die Spurtbelastung ist an willkürlicher Stelle eingezeichnet). Ordinate: Absolute Höhe des arteriellen pO_2 [Torr].

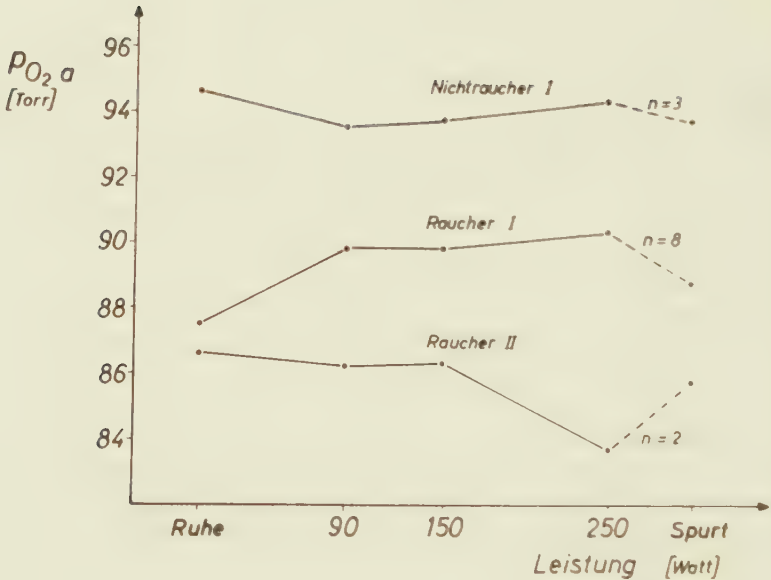


Abb. 7: Abhängigkeit des arteriellen O_2 -Druckes von Belastungsgrad und Trainingszustand bei allen Rauchern und Trainingsgruppe I der Nichtraucher. Bei den Spurtversuchen ist die Zahl der zugrundeliegenden Versuche besonders angegeben. Die Mittelwerte sind in den einzelnen Trainingsgruppen miteinander verbunden. Nichtraucher I = Untrainierte, 12 Vps., Raucher I = Untrainierte, 17 Raucher, Raucher II = mäßig Trainierte, 5 Raucher. III = Leistungssportler entfällt, da es hier nur einen Raucher gibt. Abszisse: Ergometrische Belastung in Watt (die Spurtbelastung ist an willkürlicher Stelle eingezeichnet). Ordinate: Absoluter arterieller pO_2 [Torr] .

Zur Sicherung der trainingsbedingten pO_2a -Unterschiede bei Nichtrauchern haben wir für die bei 250 Watt gewonnenen Werte Signifikanzprüfungen durchgeführt. Wir gingen von folgenden Daten aus:

	<u>Gruppe I</u>	<u>Gruppe II</u>	<u>Gruppe III</u>
Mittelwert $p O_2a$ [Torr]	94,29	89,56	85,51
Anzahl n	11	12	11
Streuung σ	5,36	3,59	4,60

σ_D wurde berechnet nach der Formel:

$$\sigma_D = \pm \sqrt{\frac{\sigma_1}{n_1} + \frac{\sigma_2}{n_2}}$$

Die Signifikanzprüfungen hatten folgende Ergebnisse (Tab.4):

Gruppen	D [Torr]	σ_D	n_f	$t = \frac{D}{\sigma_D}$	P
I gegen II	4,73	1,92	21	2,46	2,5 %
II gegen III	4,05	1,73	21	2,34	3 %
I gegen III	8,78	2,11	20	4,16	<0,27 %

Tabelle 4: Ergebnisse der Signifikanzprüfungen zu den Unterschieden bei den mittleren arteriellen Sauerstoffdrücken in den einzelnen Trainingsgruppen bei 250 Watt Belastung (siehe Tab. 3). D = Differenz der Mittelwerte in Torr. σ_D = mittlerer Fehler der Differenz. $n_f = n_1 + n_2 - 2$. P = Überschreitungswahrscheinlichkeit = Wahrscheinlichkeit des Zufalls oder der Insignifikanz.

Die Signifikanz des Unterschiedes der arteriellen Sauerstoffdrucke von Gruppe I gegen II und II gegen III ist durch die Prüfung wahrscheinlich gemacht. Die Differenz Gruppe I gegen III dagegen ist statistisch gesichert; die Signifikanzgrenze für t beträgt hier 3,4. Selbst bei Berücksichtigung des Messfehlers von, in diesem Falle, $\sigma_D = \text{ca. } \pm 0,40 \text{ bis } \pm 0,45$ - nur ein Teil unserer Werte stammt noch aus Doppelanalysen - bleibt der Unterschied gesichert.

Für die Raucher entfallen Signifikanzprüfungen, weil ihre Zahl schon in Gruppe II nur noch 5 und in Gruppe III nur 1 beträgt.

b) Darstellung nach subjektiver Belastung

Die Darstellung des pO_2a -Verlaufs in Abhängigkeit vom Grad der Belastung hat einen Nachteil: Wir erfassen damit nur seinen Wert auf Stufen gleicher objektiver Leistung. Es ist aber anzunehmen, daß das Verhalten des arteriellen pO_2 viel eher von dem Grad der subjektiven Anstrengung abhängig ist. Als brauchbares Maß für die relative Belastung des Organismus können wir die jeweilige Pulsfrequenz verwenden. Daß wesentliche Unterschiede zwischen objektiver und subjektiver Belastung vorliegen, geht aus der enormen Streuung der Pulsfrequenzen bei gleicher ergometrischer Leistung hervor: Während z.B. einer der Hochleistungssportler bei 250 Watt mit 94 Schlägen pro Minute auskam, war eine Studentin bereits bei 190 Watt am Ende ihrer Kräfte und erreichte kurzfristig 250 Schläge/min. Fast alle männlichen Untrainierten konnten, wenn auch sehr angestrengt, 250 Watt leisten; bei den 9 Studentinnen wurden aber bereits bei der Schlußbelastung von durchschnittlich 200 Watt im Mittel 183 Schläge/min erreicht.

Bei der Darstellung des p_{O_2a} -Verlaufs in Abhängigkeit von der subjektiven Belastung bereitete das Fehlen konstanter Bezugswerte gewisse Schwierigkeiten. Es mußte interpoliert werden, und bei diesem Vorgang gingen wir von graphischen Darstellungen der Einzelergebnisse aus, die nach den Trainingsklassen gruppiert waren, lasen für Pulsfrequenzen von 100, 110, 120 usw. pro Minute die zugehörigen Sauerstoffdrucke ab und bildeten deren Gruppenmittel. Abbildung o gibt den Verlauf der so bestimmten Gruppenmittel für Nichtraucher wieder. Dabei wurden nur dann Mittelwerte gebildet, wenn mindestens drei Werte abzulesen waren. Die Darstellung zeigt im großen und ganzen den gleichen Sachverhalt wie Abb. 5 und 6 und Tabelle 3, läßt aber Einzelheiten der O_2 -Druck-Abhängigkeit genauer hervortreten.

Für die Unterschiede der drei Gruppenmittel bei der Pulsfrequenz 130/min führten wir wiederum eine Signifikanzprüfung durch. Wir gingen von folgenden Werten aus:

	<u>Gruppe I</u>	<u>Gruppe II</u>	<u>Gruppe III</u>
Mittelwert p_{O_2a} [Torr]	94,02	91,17	84,82
Anzahl n	11	12	5
Streuung σ	2,97	3,04	4,23

Die Berechnung von σ_D erfolgte nach der gleichen Formel wie in der vorigen Untersuchung. Die Ergebnisse der Prüfung lauten (Tab. 5):

Gruppen	D [Torr]	σ_D	n_f	t_{sig}	$t = \frac{D}{\sigma_D}$	P
I gegen II	2,85	1,25	21	3,4	2,28	3,5 %
II gegen III	6,35	2,06	15	3,6	3,08	0,85 %
I gegen III	9,20	2,06	14	3,7	4,47	<0,27 %

Tabelle 5: Ergebnisse der Signifikanzprüfung zu den Differenzen zwischen den mittleren arteriellen Sauerstoffdrücken in den einzelnen Trainingsgruppen bei einer Pulsfrequenz von 130/min. D = Differenz der Mittelwerte in Torr. σ_D = mittlerer Fehler der Differenz. $n_f = n_1 + n_2 - 2$. P = Überschreitungswahrscheinlichkeit. t_{sig} = t-Wert, bei dessen Überschreitung P kleiner wird als 0,27 %.

Die Prüfung zeigt ein ähnliches Ergebnis wie bei der Darstellung nach der objektiven Belastung. Allerdings sind die Unterschiede jetzt, wie durch die t-Werte zum Ausdruck kommt, ein wenig besser gesichert. Auch in diesem Falle bedeutet eine Berücksichtigung des Meßfehlers für die Differenz Gruppe I gegen Gruppe III keine Einschränkung der Signifikanz.

Aus beiden Darstellungsarten geht also hervor, daß, je mehr ein Mensch körperlich trainiert ist, der arterielle Sauerstoffdruck die Neigung hat, mit zunehmender Belastung abzufallen. Bei den untrainierten Rauchern tritt jedoch ein abweichendes Verhalten zu Tage: Der in Ruhe erniedrigte arterielle pO_2 steigt bei Arbeit deutlich an und liegt während der drei genormten Belastungsstufen

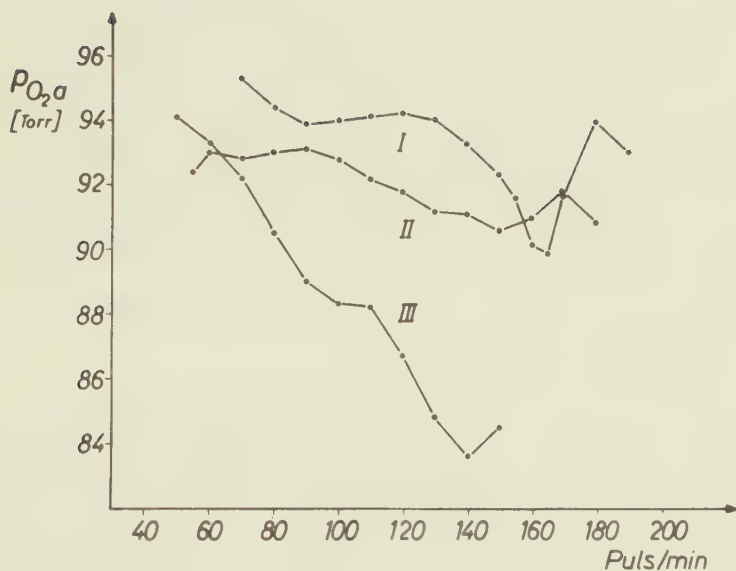


Abb. 8: Abhängigkeit des arteriellen O_2 - Druckes von der Pulsfrequenz und dem Trainingszustand bei Nicht-rauchern. Angegeben sind für jede Gruppe die durch graphische Interpolation gewonnenen Mittelwerte des arteriellen pO_2 für bestimmte Pulsfrequenzen im Abstand von 10/min. Die Mittelwerte sind in den einzelnen Trainingsgruppen miteinander verbunden. I = Untrainierte, 12 Vps., II = mäßig Trainierte, 12 Vps., III = Leistungssportler, 11 Vps.. Abszisse: Pulsfrequenz [1/min] . Ordinate: arterieller pO_2 [Torr] .

statt um 6,2 nur noch um 3,5-4 Torr unter den Werten der untrainierten Nichtraucher. Die Abnahme des arteriellen pO_2 bei den mäßig und gut Trainierten konnte befriedigend statistisch gesichert werden. Dieser Abfall scheint jedoch nur vorübergehend zu sein, denn die bei Spurtbelastung gewonnenen Werte zeigen, daß im Zustand des Versagens "der Kräfte" in der größeren Zahl der Fälle bei Nichtrauchern ein Anstieg des arteriellen O_2 -Drucks eintritt. Dies geht deutlich aus einer besonderen Statistik der Spurtversuche hervor.

c) Ergebnisse der Spurtversuche

An 26 Versuchspersonen wurde im Anschluß an die Belastungen mit genormter Tretfrequenz ein regelrechter Spurtversuch durchgeführt. Dabei betrug die durchschnittliche Änderung des arteriellen pO_2 gegen den der letzten normalen Belastung für 13 sichere Nichtraucher +1,9 Torr, für 10 Raucher dagegen $\pm$ 0,0 Torr. Für eine weitergehende Untersuchung haben wir die Zahl der Spurtversuche um 12 Fälle erweitert, bei denen wir auf Grund der hohen letzten und vorletzten Pulsfrequenz die letzte Leistung als erschöpfende Belastung bezeichnen können. Subtrahieren wir bei jeder der nun 35 Versuchspersonen von der letzten pO_2 -Änderung die vorletzte, so erhalten wir dadurch ein Maß für die durch den Spurt bedingte Änderung des pO_2 -Verlaufes, den Knick in den Abbildungen 5, 6 und 8. Das Ergebnis lautet in Mittelwerten:

16 Nichtraucher	: + 5,6 Torr.
22 Raucher (einschl. uncharakterist. R.):	+ 1,8 Torr.

Interessant sind bei dieser Auswertung einige Fallzahlen: Von den 35 Verlaufsänderungen sind 24 positiv und 14 negativ. Von diesen 14 negativen Änderungen finden sich 4 bei

Nichtrauchern, 10 bei Rauchern (einschl. uncharakteristischer Raucher). In Trainingsgruppe I finden wir 10 negative Änderungen, davon 9 bei Rauchern. Von den 16 Nichtrauchern zeigen nur 4 eine negative Änderung, d.h. einen Knick nach unten. Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß zwar ein Knick nach oben im arteriellen Sauerstoffdruckverlauf allgemein überwiegt; während wir aber bei Nichtrauchern diesen Verlauf als charakteristisch bezeichnen können, darf mit der gebotenen Vorsicht eine Bewegung nach unten mit dem Rauchen in Zusammenhang gebracht werden. Dieser Sachverhalt geht auch aus den Abbildungen 5 und 7 hervor.

d) Eine kritische Pulsfrequenz

Bei der Auswertung der Spurtversuche bietet es sich an zu untersuchen, bei welcher Pulsfrequenz die plötzliche Verlaufsänderung des arteriellen O_2 -Drucks eintritt. Der Mittelwert der Pulsfrequenzen am Knickpunkt des pO_2a -Verlaufs - nur ablesbar bei den 38 "Spurt"belastungen - beträgt für Nichtraucher 154 und für Raucher (einschl. uncharakterist. Raucher) 146 Schläge/min. Auch das Diagramm der Gruppenmittel in Abhängigkeit von der Pulsfrequenz (Abb. 3) gibt Hinweise auf eine bestimmte subjektive Anstrengung, bei der die Verlaufsänderung einsetzt. Auch hier können wir aber nur die letzte Pulsfrequenz erfassen, bei der der arterielle pO_2 noch "normales" Verhalten zeigt. Der etwas günstigeren Ermittlungsart entsprechend liegt der Fußpunkt der vermutlichen Dekompensation in Abbildung 4 höher als 154/min, nämlich für die Gruppe I und II bei 160 Schlägen/min. In Gruppe III sehen wir zwar bei 140 Schlägen/min einen beginnenden Anstieg des arteriellen pO_2 nach langem Abfall, doch sind bei den Leistungssportlern zu wenige erschöpfende Belastungen vorgenommen worden, als daß man aus diesem Wert Schlüsse ziehen könnte. Das größte

Material an hohen Pulsfrequenzen findet sich in Gruppe I der Nichtraucher, wo aus den Mittelwerten von 6 Versuchspersonen hervorgeht (Abb. 8), daß zwischen einem Puls von 165 und 170/min ein sprunghafter Anstieg des pO_2a erfolgt. In diesem Bereich liegt demnach vermutlich eine kritische Pulsfrequenz, oberhalb derer eine noch zu diskutierende Dekompensation eintritt. Interessanterweise konnten THEWS (1962¹) und SCHULZ (1964) nach zwei völlig verschiedenen Methoden zeigen, daß der Herzmuskel im gleichen Frequenzbereich, nämlich bei 150 - 160 Schlägen/min in relative Hypoxie gerät.

e) Der Einfluß der Körperhaltung

Da wir der Frage, ob schon durch die Körperhaltung während der Arbeit am Fahrradergometer eine Beeinflussung des arteriellen pO_2 möglich ist, nicht durch spezielle Experimente nachgegangen sind, soll sie nur anhand der bei Normalversuchen gewonnenen Daten statistisch untersucht werden. Von den 65 Belastungsversuchen wurde in 46 Fällen die Arbeit im Liegen und in 19 Fällen im Sitzen durchgeführt. Es soll geprüft werden, ob dabei durch die Körperhaltung bedingte, unterschiedliche Werte gemessen wurden. Wir untersuchen diese Frage an drei Gruppen, in denen sich liegende und sitzende Versuchspersonen ungefähr im gleichen Verhältnis befinden. Es sind das die Raucher der Gruppe I (9 liegende, 8 sitzende) und die Nichtraucher der Gruppen I (7 : 5) und II (ebenfalls 7 : 5). Zur Beantwortung unserer Frage prüften wir die arteriellen Sauerstoffdrucke in Ruhe, bei 90 und bei 250 Watt. Das Ergebnis ist, für alle 23 "liegenden" und 18 "sitzenden" Versuchspersonen zusammengefaßt, in Tabelle 6 angeführt, wobei zur Kontrolle, ob zufällig Versuchspersonen mit unterschiedlichem Trainingszustand erfaßt wurden, die durchschnittliche Ruhe-Pulsfrequenz mitangegeben ist.

		pO_2a [Torr]			
	<u>n</u>	<u>Ruhepuls</u>	<u>Ruhe</u>	<u>90 Watt</u>	<u>250 Watt</u>
Arbeit im Liegen	23	72,3	91,1	90,5	90,3
Arbeit im Sitzen	18	75,8 ¹	91,8 ¹	93,3	92,3

(¹ = im Liegen gemessen)

Tabelle 6: Die Abhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdrucks unter Belastung von der Körperhaltung. Mittelwerte der Raucher der Trainingsgruppe I und der Nichtraucher der Gruppen I und II, mit Angabe der mittleren Ruhe-Pulsfrequenz.

Die Ruhewerte wurden bei beiden Arten der Belastung im Liegen gewonnen und weichen dementsprechend kaum voneinander ab. Bei Belastung aber liegt der arterielle pO_2 der im Sitzen Arbeitenden im Mittel um 2,8 Torr (bei 90 Watt) bzw. um 2,0 Torr (bei 250 Watt) höher als bei der liegenden Versuchsperson. Eine Prüfung, ob der bei 90 Watt vorhandene Unterschied von 2,8 Torr zufälliger Natur sein kann, ergab, daß die Differenz bei einem t-Wert von 2,04 statistisch nicht gesichert ist; die Überschreitungswahrscheinlichkeit beträgt allerdings nur $P = 4\%$, so daß ein Zufall dennoch nicht vorzuliegen scheint. Die Differenz ist für 90 und für 250 Watt ähnlich, und auch die Mittelwerte der einzelnen drei Gruppen, Raucher I und Nichtraucher I und II, zeigen bei Arbeit nur niveaumäßige Unterschiede und keine Verschiedenheiten in der Form des pO_2a -Verlaufs, die auf die Körperhaltung zurückzuführen wären. ULMER und REICHEL (1963) haben dagegen auch eine solche Abhängigkeit gefunden, allerdings an einem kleineren Un-

tersuchungsgut und bei älteren Versuchspersonen. Sie fanden auch, daß der arterielle O_2 -Druck in Ruhe im Liegen höher ist als im Sitzen, also gerade einen umgekehrten Effekt der Körperhaltung in Ruhe als bei uns unter Belastung.

Es ist bei unserem Vergleich allerdings zu bedenken, daß die mittlere Ruhe-Pulsfrequenz der hier ausgewählten, im Liegen arbeitenden Versuchspersonen um 3,5 Schläge/min kleiner ist als bei der sitzenden Gruppe. Sie sind demnach ein wenig besser trainiert und müssen schon daher bei Arbeit etwas niedrigere pO_2a -Werte haben als die andere Gruppe, und zwar (nach Tabelle 1 und Tabelle 3) in der Größenordnung von 0,2 bis 0,5 Torr bei 90 Watt und von 1,5 Torr bei 250 Watt. Wegen dieser Einschränkung und weil die festgestellten Unterschiede zwischen den Belastungswerten des pO_2a im Sitzen und im Liegen nicht signifikant sind, sehen wir keine Veranlassung, die bei einer der beiden Arbeitsformen gewonnenen Meßergebnisse um den Differenzbetrag zu korrigieren. Im übrigen wurden die Versuchspersonen bei beiden Arbeitsformen nach den gleichen Gesichtspunkten ausgewählt, so daß sich ein Fehler auf alle Gruppen gleich auswirken würde.

f) Ergebnisse bei älteren Versuchspersonen

Nur sechs ältere Versuchspersonen über 30 Jahren standen uns für Belastungsversuche zur Verfügung. Daher ist die Aussagekraft der Ergebnisse gering. Trotzdem sollen die wesentlichen Daten kurz angegeben werden.

Versuchspersonen waren 4 gesunde männliche Raucher von 35 bis 40, im Mittel 37 Jahren und 2 gesunde weibliche Nichtraucher von durchschnittlich 42 Jahren. Die Mittelwerte der Belastungsergebnisse fassen wir in einer Tabelle

(Tab. 7) zusammen:

		<u>Nichtraucher</u>	<u>Raucher</u>
Anzahl	n	2	4
Alter		42 J.	37 J.
Ruhepuls/min		68,5	75,0
pO ₂ ^a [Torr]:	Ruhe	83,3	80,3
	90 Watt	96,0	87,2
	150 Watt	92,4	89,6
	Schluß- belastung	95,2	88,0

Tabelle 7: Zusammenstellung der Ergebnisse aus den Versuchen an Personen von über 30 Jahren. Die beiden Nichtraucher sind weiblichen, die 4 Raucher männlichen Geschlechts. Angabe der Mittelwerte von Ruhe-Pulsfrequenz und arteriellem Sauerstoffdruck in den einzelnen Belastungsstufen.

Diese Ergebnisse zeigen immerhin zwei interessante Gesichtspunkte: 1. Der entsprechend dem Alter niedrigere arterielle pO₂ (LOEW und THEWS, 1962) aller 6 Versuchspersonen liegt bei den Rauchern um 3 Torr niedriger, obgleich sie im Mittel um 5 Jahre jünger sind als die Nichtraucher, was eigentlich nach LOEW und THEWS einen um etwa 2 Torr höheren arteriellen pO₂ zur Folge haben sollte. Auch die um 8 Torr höher liegenden Arbeitswerte der Raucher liegen deutlich unter diesen der Nichtraucher, im Mittel etwa um 6 Torr. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß das Rauchen bei den über 30-Jährigen den gleichen pO₂-senkenden Effekt

hat wie bei den jüngeren Versuchspersonen.

2. Es zeigt sich, daß bei den über 30-Jährigen auch bei den Nichtrauchern vom Ruhe- pO_2 zu den Belastungswerten hin, welche bei allen relativ konstant bleiben, ein enormer Anstieg des Sauerstoffdruckes erfolgt. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, daß entweder die Veränderungen im Alter und die durch das Rauchen bedingten einander ähnlich sind, oder daß die Altersveränderung, wahrscheinlich eine Verteilungsstörung, den Raucheffect überlagert.

C D I S K U S S I O N

1. Diskussion der Methodik

Die Methode der polarographischen Bestimmung des Sauerstoffpartialdruckes im Blut mit Hilfe der Mikro-Platinelektrode nach THEWS (1962) ist bei Beachtung der notwendigen Sorgfalt eine einwandfreie analytische Methode ohne bedeutende Fehlermöglichkeiten. Dies konnte durch geeignete Meßreihen bei der Entwicklung des Mikroverfahrens und auch in der Anwendung bei uns sichergestellt werden: Die Streuung der Meßwerte von konstant äquilibriertem Blut betrug bei THEWS (1962) und bei uns nicht mehr als $\sigma = \pm 0,5 \%$.

Eher als durch die analytische Methode scheinen Fehler durch die Verwendung von Ohrläppchenblut und durch die Abnahmetechnik möglich zu sein. Es konnte aber durch eine Meßreihe von THEWS (1962) sichergestellt werden, daß das Blut des hyperämisierten Ohrläppchens die gleichen Blutgaswerte aufweist wie arterielles: Bei einem Vergleich des Sauerstoffdruckes von Blutproben, die gleichzeitig aus der Arteria femoralis und am Ohrläppchen gewonnen waren, wurde bei 16 Versuchspersonen keine systematische Abweichung gefunden. Auch für Mehrfachanalysen des Ohrläppchenblutes derselben Versuchsperson betrug die Streuung nicht mehr als $\sigma = \pm 1,3$ Torr. Desgleichen betrug bei unseren eigenen Untersuchungen der mittlere Fehler der Einzelanalyse, bestimmt mit Hilfe der Kontrollanalyse, nur $\sigma = \pm 1,0$ Torr.

Darin kommt gleichzeitig zum Ausdruck, wie klein durch die Abnahmetechnik bedingte Fehler, vor allem durch Luftkontakt des Blutes, gehalten werden können. Verfälschungen und Schwankungen des arteriellen O_2 -Drucks durch respira-

torische Unregelmäßigkeiten schränkten wir weitgehend ein, indem wir streng darauf achteten, daß die Versuchsperson vor und während der Blutabnahme nicht sprach oder lachte und durch Ruhe im Zimmer auch keine Veranlassung dazu bekam.

Es lassen sich also keine Nachteile nachweisen, die durch die Verwendung von Ohrläppchenblut zur Analyse des Sauerstoffpartialdruckes bedingt wären. Die Vorteile des Mikroanalyseverfahrens haben hingegen große praktische Bedeutung: Die Versuchsperson wird durch den Abnahmevorgang psychisch kaum belastet, und auch bei erschöpfender körperlicher Belastung können noch Blutproben gewonnen werden.

Bei der Durchführung der ergometrischen Belastung in verschiedener Körperhaltung hat sich abnahmetechnisch der Versuch im Liegen bewährt. Zum einen wird dabei der Kopf ruhiger gehalten, zum anderen fanden wir eine größere Blutfülle des Ohrläppchens.

2. Diskussion der Ergebnisse

a) Grundlagen der Interpretation der Ergebnisse

Ehe wir die gewonnenen Ergebnisse zu deuten versuchen, müssen einige Überlegungen klären, welche Störgrößen grundsätzlich in den Regulationsvorgängen zur Konstanzhaltung des arteriellen Sauerstoffdruckes wirksam werden können. Wir wollen uns auf die Faktoren beschränken, die an ein und demselben Menschen veränderlich sind, während folgende Bedingungen bei unseren Versuchen konstant bleiben: der pO_2 der Außenluft, der Diffusionskoeffizient und -widerstand für Sauerstoff auf der Strecke zwischen Alveole und Hämoglobin-Molekül und die Sauerstoffbindungskurve des Blutes.

Variabel sind erstens die Komponenten des ventilatorischen Gleichgewichts und zweitens Faktoren, die den Sauerstofftransport von der Alveole bis zu den Arterien des großen Kreislaufs beeinflussen, also sozusagen die sub- oder postalveolären Faktoren. Das ventilatorische Gleichgewicht wird gebildet vom venösen Sauerstoffdefizit oder der Sauerstoffausnutzung des Blutes einerseits und von der alveolären Ventilation andererseits. Als postalveoläre Faktoren kommen in Frage: 1. eine Veränderung der Kontaktzeit zwischen Lungenkapillarblut und Alveole, 2. eine Veränderung des Anteiles sowie der Venosierung des Kurzschlußblutes im kleinen Kreislauf.

Alle diese Faktoren gehen ein in einen Quotienten, von dem grundsätzlich die Höhe des pO_2 im arterialisierten Blut abhängt: das Verhältnis von alveolärer Ventilation zur Lungenkapillardurchblutung, kurz: das Ventilations-Perfusions-Verhältnis, $\dot{V}_A/\dot{Q}$. Diesen Quotienten ist der Organismus bestrebt, bei allen physiologischen Anpassungsvorgängen durch gleichnamige Veränderungen von Zähler und Nenner konstant zu halten. Von diesem Quotienten $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ausgehend, können wir einige Veränderungen des arteriellen pO_2 besprechen: Ist dieser über das Normalmaß erhöht, so muß entweder die Perfusion herabgesetzt oder die alveoläre Ventilation erhöht sein, oder beides trifft zu. Da wegen des charakteristischen, flachen Verlaufes der Sauerstoffbindungskurve im betreffenden Bereich (s. Abb. 9) eine Sättigung des Blutes mit Sauerstoff über die normalen 90 % hinaus kaum möglich ist, müßte bei herabgesetzter Perfusion die Sauerstoffaufnahme unzureichend werden. Daher kommt eine Herabsetzung der Perfusion als Ursache nicht in Frage. Es muß also bei erhöhtem arteriellen pO_2 eine erhöhte alveoläre Ventilation, also hier eine generelle Hyperventilation vorliegen. Für diese trifft natürlich ebenfalls zu, daß sie wegen des Verlaufes der Bindungs-

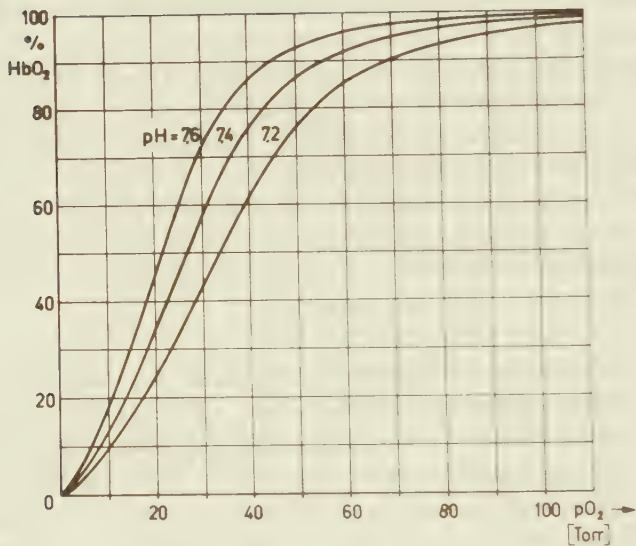


Abb. 9: Normale Sauerstoffbindungskurven bei einem pH von 7,6, 7,4 und 7,2. Abszisse: Sauerstoffpartialdruck [Torr] . Ordinate: Relativer Anteil des mit Sauerstoff gesättigten Hämoglobins [Prozent] .

kurve keine wesentliche Erhöhung der Sauerstoffsättigung mehr bewirken kann. Der erhöhte pO_2 aber bleibt dem arteriellen Blut erhalten und wird damit zu Indikator einer solchen, im Bezug auf den Effekt unökonomischen Hyperventilation.

Eine Erniedrigung des pO_{2a} hingegen kann verschiedene Ursachen haben: Zunächst kann (1.) eine generelle alveoläre Hypoventilation vorliegen. Der Ventilations-Perfusions-Quotient kann aber auch dadurch kleiner werden, daß (2.) die Durchblutung im Verhältnis zur Belüftung zu groß wird. Dann hat das Blut in der Kapillare nicht mehr lange genug Kontakt mit der Alveole, um die normale O_2 -Sättigung zu erreichen. Man spricht hier von einer Kontaktzeitverkürzung.

(3.) Weiterhin tritt eine Senkung des arteriellen pO_2 dann auf, wenn das Verhältnis der Ventilation zur Perfusion in den einzelnen Lungenabschnitten örtlich unterschiedlich ist. Das Ventilations-Perfusions-Verhältnis der gesamten Lunge setzt sich dann aus vielen unterschiedlichen Teilquotienten $\dot{V}_A/\dot{Q}$ zusammen. Räumlich bezogen, d.h. im Mittel aller Teilabschnitte der Lunge, kann dieser Wert ungefähr dem bei gleichmäßiger Verteilung entsprechen. Bezieht man ihn aber auf alle zugehörigen Teile Blut, die die Lunge passiert haben - und nur dieser Gesichtspunkt ist hier ausschlaggebend -, so muß dieser Durchschnittswert, zumindest, wenn die Verteilungsstörung auch die Durchblutung betrifft, niedriger liegen als bei gleichmäßiger Verteilung. Zudem kann in keinem der relativ hyperventilierten Lungenabschnitte das Blut über ca. 98 % hinaus mit Sauerstoff aufgesättigt werden, während es in anderen Teilen untersättigt bleibt. Daher ist bei Verteilungsstörungen auch die Sättigung des arteriellen Blutes u.U. herabgesetzt.

(4.) Als ein Spezialfall dieser ungleichmäßigen Verteilung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses ist die stets vorhandene Beimengung von Kurzschlußblut, welches gar keinen Teil an der Arterialisierung hat, zum Lungenvenenblut aufzufassen. Eine Erhöhung seines Anteils und theoretisch auch ein höheres Sauerstoffdefizit des Shuntblutes müssen ebenfalls zu einer Senkung des arteriellen pO_2 führen.

Wichtig ist nun für unsere Versuche, daß die Kontaktzeit unter Belastung nur kürzer werden kann, während die Verteilung von Ventilation und Perfusion durch volle Inanspruchnahme aller Lungenteile eher gleichmäßiger wird, was zu verbesserter Wirksamkeit der Atmung führt. Auch der Shuntblutanteil geht nach Mitteilungen von BARTELS¹ und Mitarbeitern (1955) sowie von HESSER und MATELL (1965) unter Belastung zurück. Aus diesen Gegebenheiten folgt, daß eine Zunahme des pO_{2a} unter Belastung am ehesten durch Hyperventilation oder durch die Aufhebung einer Verteilungsstörung, eine Abnahme dagegen eher durch Kontaktzeitverkürzung oder eintretende generelle Hypoventilation bedingt ist.

b) Normales Verhalten des arteriellen O_2 - Druckes und der Einfluß des Trainings

Bei unseren Untersuchungen an nichtrauchenden Untrainierten ist der arterielle pO_2 bei den mittleren Belastungsgrößen, bei 90 und 150 Watt, kaum verändert im Bezug auf den Ruhewert: er liegt um nur 1 Torr niedriger. Für diesen Bereich der Belastungsstärke gibt es mehrere Veröffentlichungen über das Verhalten des pO_{2a} bei "Normalpersonen". In Tabelle 8 sind die in unserem Zusammenhang interessierenden Angaben dieser Veröffentlichungen unter Hinzufügung

Autoren	LILIENTHAL u.Mitarb. (1946)	SUSKIND u.Mitarb. (1950)	FILLEY u.Mitarb. (1954)	BARTELS ¹ u.Mitarb. (1955)
Anzahl n	6	10	19	14
Alter	28-36 J.	22-37 J.	41 J.	20-33 J.
Körperhaltung bei Belastung	stehend	stehend	stehend	sitzend
ΔpO_2 a Bel.- [Torr] Ruhe	- 5,3	- 10	- 2,6	+ 2,3
pO_2 a-Änderung signifikant	--	ja	nein	ja
=====				
Autoren	FRIEHOFF (1960)	DOLL u.Mitarb. (1960)	ULMER, REICHEL (1963)	vorliegende Unters. Nichtr. + R. (untrain.)
Anzahl n	19	20	13	33
Alter	47 J.	20-30 J.	bis 30 J.	20-28 J.
Körperhaltung bei Belastung	sitzend	liegend	sitzend o. liegend	70 % liegend 30 % sitzend
ΔpO_2 a Bel.- [Torr] Ruhe	- 6,2	- 6,5	- 2,0	+ 1,0
pO_2 a-Änderung signifikant	nein	ja	--	nein

Tabelle 8: Zusammenstellung der Ergebnisse der in der Literatur vorhandenen Untersuchungen über das Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes von "Normalpersonen" unter mäßiger körperlicher Belastung. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung sind hinzugefügt.

der eigenen Ergebnisse zusammengestellt. Die angeführten Untersuchungen zeigen in ihrer Gesamtheit zwar eine Falltendenz, geben aber doch ein sehr uneinheitliches Bild vom Verhalten des arteriellen pO_2 unter Belastung. Die Differenzen der Ergebnisse sind möglicherweise unter anderem durch die Nichtbeachtung zweier Faktoren zu erklären: 1. eines gewissen Anteils an Rauchern unter den Versuchspersonen und 2. der Körperhaltung bei Ruhe und beim Arbeitsversuch. Zu 1.: Wir hatten gesehen, daß bei Rauchern besonders der Ruhewert des arteriellen pO_2 erniedrigt ist. Je mehr Raucher unter den Versuchspersonen sind, desto eher wird im Durchschnitt ein Anstieg des pO_2 a bei Belastung zu finden sein. Bei unseren Versuchen z.B. beträgt die Änderung für die 12 Nichtraucher allein - 1,0 Torr, für alle 33 Untrainierten aber + 1,0 Torr. Zu 2.: Wenn sowohl der Vergleich von ULMER und REICHEL (1963) für Ruhe als auch unser eigener für Arbeit wirkliche Unterschiede erfaßt haben, so muß die Körperhaltung während der Untersuchung die Ergebnisse in bestimmter Weise beeinflussen. Da der arterielle pO_2 bei Ruhe im Liegen, bei Belastung aber im Sitzen höher zu sein scheint, muß, wenn alle Werte von der liegenden Versuchsperson gewonnen werden, eine Neigung zum Abfall des arteriellen pO_2 resultieren.

Im Gegensatz zu dem uncharakteristischen Verhalten der Untrainierten finden wir bei den Sportlern unter Belastung eine deutliche Veränderung des arteriellen pO_2 : Aus den Abbildungen 5, 6 und 8 und Tabelle 3 geht hervor, daß er bei ihnen und besonders bei den Leistungssportlern deutlich abfällt, und zwar in guter Abhängigkeit von der Stärke der Belastung. Auch in zwei früheren Untersuchungen wird bei Trainierten eine Abnahme des pO_2 a bei Arbeit festgestellt: ASMUSSEN und NIELSEN (1958) ermittelten an 4 trainierten Studenten einen bei "submaximaler" Arbeit um 5 Torr gefallenem arteriellen pO_2 . Und FRIEHOFF (1960)

finden an 26 Sportlern von 18 bis 28 Jahren bei meist 150 Watt Belastung einen entsprechenden Abfall von 4,7 Torr.

Welche Ursachen kommen für diesen Abfall des pO_2a bei Trainierten in Frage? Es liegt am nächsten, (1.) eine generelle Hypoventilation anzunehmen, wobei man sich zu fragen hat, warum sie nicht bei Untrainierten und nicht schon in Ruhe auftritt. Sieht man die Ursache in (2.) einer Kontaktzeitverkürzung, so ist die Abhängigkeit der Abnahme von der Belastung verständlich, nicht aber das alleinige Auftreten bei Trainierten. Verteilungsstörungen von Belüftung und Durchblutung kommen kaum in Frage, weil solche unter Belastung eher behoben werden als entstehen. Das Kurzschlußblut im kleinen Kreislauf wird ebenfalls kaum die Ursache sein, da sein Anteil bei Belastung abnimmt (BARTELS¹ und Mitarb., 1955, und HESSER und MATELL, 1965). Nach einer Berechnung letzterer Autoren ist das venöse O_2 -Defizit unter Belastung auch nicht etwa größer, sondern kleiner als in Ruhe. Es spricht auch nichts für eine Vergrößerung des Diffusionswiderstandes zwischen Alveole und Lungenkapillare.

Ad 1.: Den pO_2a -Abfall bei Trainierten mit einer generellen Hypoventilation zu erklären, erscheint nur dann sinnvoll, wenn trotz des niedrigen arteriellen pO_2 die Sauerstoffsättigung des Blutes ausreichend bleibt. Das aber ist wegen des flachen Verlaufes der O_2 -Bindungskurve des Blutes im betreffenden Bereich (s. Abb. 9) zweifellos gewährleistet. Doch warum bedient sich der Organismus einer solchen Einsparung nicht schon in Ruhe und nicht bei Untrainierten? Die Einhaltung des pO_2a -Sollwertes scheint demnach doch von Wichtigkeit zu sein. Unter welchen Umständen könnte der Organismus trotzdem bei den Trainierten eine Bereitschaft zur Einschränkung der Ventilation zulassen?

Wir kennen folgende weitere, interessante Befunde: Die

Sauerstoffbindungskurve des Blutes ist im alkalischen Bereich nach links verschoben (s. Abb. 9), so daß die normale Sättigung schon bei geringerem O_2 -Druck erreicht wird. Wäre das Blut unter Belastung oder beim Trainierten alkalischer, so könnte diese Verschiebung eine verringerte Ventilation rechtfertigen. Dies scheidet aber aus, denn FRIEHOFF (1960) stellte bei Trainierten einen um ganz wenig saureren pH fest und fand unter Belastung bei Trainierten wie Untrainierten eine leichte, wahrscheinlich auf Milchsäure zurückzuführende Ansäuerung des Blutes.

Es ist aber auch eine Verschiebung der O_2 -Bindungskurve bekannt, die für Sportler spezifisch ist: BRÜMMER (1963) fand, daß bei ihnen die Bindungskurve unabhängig vom pH dauernd nach links verschoben ist (s. Abb. 10). Dieser Adaptationsvorgang ermöglicht eine verlustlose Herabsetzung des pO_2a -Sollwertes, und unter dieser Voraussetzung kann nun eine generelle Hypoventilation recht gut die pO_2a -Abnahme bei Trainierten erklären. Offen bleibt die Frage, warum die Sollwertanpassung nicht auch in Ruhe wirksam ist.

ad 2.: Für eine Beteiligung der Kontaktzeitverkürzung an der pO_2a -Senkung spricht zunächst, daß diese tatsächlich mit der Belastung zunimmt und daß ihre Veränderung unter Belastung obligatorisch ist. Auch eine eventuelle Kapillarerweiterung würde, durch Verlängerung des Diffusionsweges, eine Kontaktverschlechterung bedeuten. Es könnte also die pO_2a -Abnahme bei Trainierten auch eine Folge zunehmender Kontaktzeitverkürzung sein. Auch in diesem Falle müßte der Sollwert bei den Trainierten verstellbar sein. Wie oben könnte dies wieder dadurch erklärt werden, daß bei ihnen die O_2 -Bindungskurve nach links verschoben ist und damit die notwendige O_2 -Sättigung auch durch niedrigere Drucke erreicht werden kann. Nach dieser Hypothese würden dabei die Ventilation und der arterielle pO_2 nicht

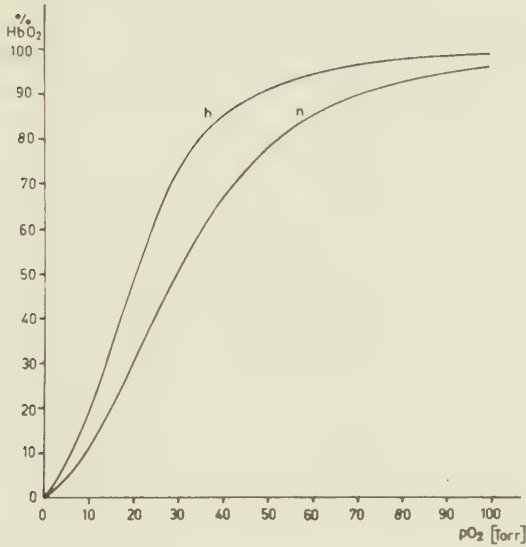


Abb. 10: Sauerstoffbindungskurven des Blutes bei Normalpersonen (n) und bei Hochleistungssportlern mit regelmäßigem Training (h). Abszisse: Sauerstoffpartialdruck [Torr]. Ordinate: Relativer Anteil des mit Sauerstoff aufgesättigten Hämoglobins [Prozent] . Nach BRÜMMER (1963).

erst vermindert, nachdem die Verschiebung der Bindungskurve die Möglichkeit dazu gibt, sondern die pO_2 -Abnahme hänge mit einer primären Veränderung direkt zusammen. Auch FRIEHOFF (1960) erklärt seine Befunde an Trainierten durch eine Kontaktzeitverkürzung, und ROUGHTON (1945) und DOLL (1960) erklären damit sogar bei Untrainierten einen unter Belastung fallenden pO_2a .

Natürlich verlangt diese Hypothese eine Erklärung für das Gleichbleiben des pO_2a bei Untrainierten. Ist die pO_2a -Abnahme bei Trainierten eine Folge der Kontaktzeitverkürzung und wegen der verbesserten O_2 -Bindungsfähigkeit des Blutes nicht mit einer Dekompensation gleichzusetzen, so muß daraus geschlossen werden, daß bei Untrainierten, in dem fast horizontalen Verlauf der pO_2a -Belastungs-Kurve verborgen, bei Arbeit eine kompensatorische Hyperventilation stattfindet, die den Verlust durch die Kontaktzeitverkürzung auszugleichen imstande ist.

Tatsächlich ist eine solche Hyperventilation bei Normalpersonen unter Belastung bei den Untersuchungen mehrerer Autoren gefunden worden: LILIENTHAL u. Mitarb. (1946), SUSKIND u. Mitarb. (1950), FILLEY u. Mitarb. (1954), BARTELS¹ u. Mitarb. (1955) und FRIEHOFF (1960) haben bei "Normalpersonen" unter Belastung den alveolären pO_2 untersucht und fanden, mit nur einer Ausnahme (SUSKIND), daß dieser Wert deutlich ansteigt. Damit ist recht gut gesichert, daß bei Arbeit eine relative Hyperventilation stattfindet. Theoretisch müßte dies auch aus den arteriellen CO_2 -Drucken hervorgehen, die bei Hyperventilation abzufallen pflegen. Bei zwei der früheren Arbeiten (LILIENTHAL; SUSKIND) wird zwar bei kleinem Untersuchungsgut von einem gegenteiligen Verhalten berichtet, aber bei drei jüngeren Untersuchungen (FILLEY; BARTELS¹; DOLL u. Mitarb. 1960) zeigt sich tatsächlich ein solcher Abfall des arteriellen pCO_2 bei Belastung.

Am deutlichsten muß aber eine Hyperventilation bei Untrainierten aus dem Ansteigen der alveolär-arteriellen pO_2 -Differenz (AaD_{O_2}) hervorgehen. Nach Untersuchungen von LILIENTHAL und Mitarb. (1946), FILLEY u. Mitarb. (1954), BARTELS¹ u. Mitarb. (1955) und FRIEHOFF (1960) steigt die AaD_{O_2} bei Normalpersonen unter Belastung erheblich an. FRIEHOFF (1960) stellt sogar auch bei 26 Sportlern einen signifikanten Anstieg der AaD_{O_2} fest. Dagegen fanden SUSKIND u. Mitarb. (1950) sowie HESSER und MATELL (1965) eine geringe Abnahme der AaD_{O_2} unter Belastung, erstere Autoren bei "leichter Arbeit". Nach unserer Hypothese könnte eine Erhöhung der AaD_{O_2} unter Belastung, die in der Literatur bisher keine befriedigende Erklärung fand, als ein Ausdruck kompensatorischer Hyperventilation verstanden werden. Der arterielle pO_2 wird dadurch konstant gehalten, daß der alveoläre pO_2 durch erhöhte Ventilation ansteigt. Vor allem die Feststellung von FRIEHOFF für Trainierte ist ein weiteres Argument für unsere Hypothese: Wäre der pO_2 -Abfall bei Trainierten eine Folge verminderter Ventilation, so müßte die AaD_{O_2} praktisch unverändert bleiben oder, da sie im wesentlichen durch das Shuntblut bedingt ist, mit dessen vermindertem Anteil (BARTELS¹ u. Mitarb., 1955; HESSER und MATELL, 1965) sogar kleiner werden. Ist jedoch eine Kontaktzeitverkürzung die Ursache, so erklärt sich die Erhöhung der AaD_{O_2} ohne weiteres dadurch, daß der arterielle pO_2 absinkt, während der alveoläre durch gleichbleibende relative Ventilation konstant bleibt. Allerdings stellt FRIEHOFF auch fest, daß bei 8 Sportlern unter Belastung der alveoläre pO_2 um 5,3 Torr steigt, während der arterielle pO_2 um 4,4 Torr sinkt. Daraus müssen wir schließen, daß auch bei Trainierten eine gewisse Hyperventilation stattfindet. Umso unwahrscheinlicher wäre eine primäre Hypoventilation bei Trainierten.

Allerdings gehen wir bei der Heranziehung von Literatur

über das Verhalten der AaD_{O_2} bei Belastung von einer noch nicht sicher bewiesenen Annahme aus: Zum Beispiel die Arbeit von FRIEHOFF (1960) hat den unter Umständen entscheidenden Fehler, daß der alveoläre pO_2 nicht direkt gemessen, sondern mit Hilfe der Alveolarluftformel über den arteriellen pCO_2 berechnet wurde. Dieses Verfahren ist nur dann korrekt, wenn keine AaD_{CO_2} vorliegt. Eine solche ist aber in letzter Zeit mehrfach beschrieben worden (ULMER, 1960 oder SCHMIDT, THEWS und HERTZ, 1965).

Der zeitliche Verlauf des O_2 -Druckanstieges in den Lungenkapillaren während der Kontaktzeit zeigt allerdings eine Form, die eine lineare Änderung des arteriellen pO_2 mit der Kontaktzeitverkürzung nicht befriedigend erklärt. Nach Messungen von NIESEL, THEWS und LÜBBERS (1959) verläuft diese O_2 -Sättigungs-Kurve, die natürlich stark von der Bindung des Sauerstoffs ans Hämoglobin abhängig ist, sehr ähnlich wie die O_2 -Bindungskurve oberhalb ihres Wendepunktes (s. Abb. 9). Vor allem verläuft sie zum Ende der Kontaktzeit, wo bei Normoxie die Differenz zur Alveolarluft nur noch 0,1 - 1 Torr beträgt (THEWS, 1957), sehr flach, so daß man annehmen müßte, daß gleiche Kontaktzeitverkürzungen zunächst kaum und später immer mehr ein Absinken des pO_{2a} zur Folge haben. Es wäre aber möglich, daß die Anfangssteigerung des Minutenvolumens bei Belastung bereits genügt, um in den steileren Bereich jener Aufsättigungskurve zu gelangen.

Noch zwei Argumente können die Auffassung stützen, daß die Kontaktzeitverkürzung primäre Ursache der pO_2 -Abnahme bei Sportlern ist: 1. Nimmt man an, daß das Ausmaß der kompensatorischen Hyperventilation bei Untrainierten gewissen Schwankungen unterliegt, so erklärt die These zum einen, warum, verglichen mit der einheitlichen und gleich starken Fall-Tendenz bei Sportlern, die einzelnen Untrainierten einen sehr unterschiedlichen Verlauf der pO_{2a} -Bela-

stungskurven zeigen, zum anderen, warum die Angaben der verschiedenen Autoren so stark divergieren. Denn eine regulatorische Antwort hat immer eine größere Streuung als eine primäre Veränderung.

2. Die pO_2a -Senkung durch Kontaktzeitverkürzung ist wesentlich besser als eine primäre Hypoventilation dazu in der Lage, die Entstehung einer Linksverschiebung der O_2 -Bindungskurve bei Sportlern zu begründen: Die Adaptation könnte in der Weise vor sich gehen, daß der Organismus des Trainierenden zuerst die kompensatorische Hyperventilation einschränkt und der so erniedrigte pO_2a dann den wirksamen Reiz für jene Verschiebung darstellt. Erst jetzt wäre diese als ein wirklicher Anpassungsvorgang zu verstehen.

Insgesamt spricht also vieles dafür, daß das Absinken des pO_2a unter Belastung bei den Sportlern durch die Kontaktzeitverkürzung bedingt ist, daß eine solche auch bei Untrainierten stattfindet, aber durch relative Hyperventilation kompensiert wird, worauf die Trainierten wegen einer Anpassung der Sauerstoffbindungsfähigkeit des Blutes nicht angewiesen sind. So wird eine Sollwertverstellung der Atemregulation bei Trainierten möglich gemacht, die die Atemarbeit bei Belastung klein hält, während die Sättigung des Hämoglobins, die entscheidend ist für die Sauerstoffversorgung der Organe, kaum verändert ist.

Eine von dem bisherigen Verlauf des pO_2a unabhängige, gleichgerichtete Reaktion tritt für alle Trainingsklassen bei den Versuchen mit maximaler Belastung ein. Bei allen Nichtraucher liegt im Durchschnitt der arterielle pO_2 im Stadium der Erschöpfung um 1,8 Torr höher als bei der letzten submaximalen Belastungsstufe. In der Literatur

findet sich eine entsprechende Untersuchung bei ASMUSSEN und NIELSEN (1958), die bei 4 Sportlern feststellen, daß der abgesunkene arterielle pO_2 bei maximaler Arbeit um 5 Torr wieder auf den Ruhewert ansteigt. Auch DOLL u. Mitarb. (1960) berichten, daß sie bei maximaler Belastung von Untrainierten keine weitere Abnahme des arteriellen pO_2 fanden.

Der Anstieg, welcher wegen des bisherigen Verlaufs zum Teil eine erhebliche Änderung der Verlaufsrichtung bedeutet, ist wahrscheinlich nicht mehr durch lokale Änderungen in der Lunge zu erklären. Hier müssen wir vielmehr in allen Trainingsgruppen eine relative Hyperventilation annehmen. Auch ASMUSSEN und NIELSEN (1958) erklären ihren Befund durch eine starke Hyperventilation. Sie stellt eine unökonomische Überkompensation dar, weil der Sauerstofftransport dadurch praktisch nicht mehr verbessert wird. Dieses Verhalten der Atmung im Augenblick des körperlichen Versagens spricht erneut dafür (siehe auch DOLL u. Mitarb., 1960), daß die Sauerstoff-Nachlieferung durch die Lunge unter normalen Bedingungen nicht leistungsbegrenzend ist. Die erwähnten Befunde von THEWS (1962¹) und SCHULZ (1964), daß der Herzmuskel bei den gleichen Pulsfrequenzen, bei denen die Hyperventilation einsetzt, in relative Hypoxie gerät, deuten vielmehr darauf hin, daß die Ursache der Leistungsbegrenzung im Kreislauf zu suchen ist.

c) Der Einfluß des Rauchens

Wir hatten bei unseren Untersuchungen festgestellt, daß Raucher in Ruhe und unter Belastung ein von den Nichtrauchern abweichendes Verhalten des arteriellen pO_2 zeigen (s. Abb. 7 und Tab. 3). Die Werte der 17 untrainierten Raucher liegen in Ruhe um 7,1 Torr und bei submaximaler Belastung fast gleichbleibend um knapp 4 Torr unter denen

der nichtrauchenden Untrainierten. Bei erschöpfender Belastung fällt der pO_2a im Mittel von 8 Rauchern um 1,1 Torr ab, womit sie wieder um 5 Torr niedriger liegen als die Nichtraucher. Für die 5 Raucher der Gruppe II betragen die Differenzen entsprechend: - 7, - 6, - 4, - 6 Torr (zwei Spurtversuche sind nicht ausgewertet). Die Erklärung des Phänomens, daß das Rauchen den arteriellen pO_2 senkt, stellt durchaus ein Problem dar. Es müssen eine Reihe von Möglichkeiten erwogen werden.

1. Es ist bekannt, daß im Zigarettenrauch eine geringe Menge Kohlenmonoxyd enthalten ist. Da das Hämoglobin zum CO eine um den Faktor 310 größere Affinität besitzt als zum Sauerstoff, kann trotz des geringen CO-Gehaltes des Rauches ein erfaßbarer Anteil des Hb durch CO blockiert werden. DESOILLE und Mitarbeiter (1962) maßen an Rauchern mit einem Konsum von 40 Zigaretten pro Tag bis zu 2 ml CO auf 100 ml Blut; das bedeutet: bis zu 10 % des Hämoglobins waren mit CO besetzt. Diese Blockierung eines Teils des Hb für den O_2 -Transport kann jedoch zu keiner Senkung der arteriellen Sauerstoffspannung führen, da für den für O_2 verfügbaren Rest des Hb vermutlich die gleiche Sauerstoffbindungskurve gilt wie für kohlenmonoxydfreies Blut. Der zugehörige CO - Partialdruck bleibt in jedem Falle so klein, daß er den pO_2 nicht kompetitiv herabsetzen kann.

2. Eine Verschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve des Blutes wäre allenfalls als Anpassung an einen dauernd herabgesetzten Effekt der Atmung denkbar; sie kann jedoch kaum durch das Rauchen unmittelbar verursacht sein. Wir suchen aber zunächst nach Veränderungen, die eine primäre Folge des Rauchens darstellen können. Außerdem hätte eine solche Verschiebung bei der Aufnahme der O_2 -Bindungskurven von größeren Gruppen in Erscheinung treten müssen.

3. Eine Diffusionsbehinderung als Effekt des Rauchens

ist vorstellbar, wenn man eine reaktive pathologische Veränderung der Alveolarepithelien - analog der chronischen Raucherbronchitis - für möglich hält. Sie müßte jedoch bei Arbeit stärker hervortreten, was bei uns nicht der Fall ist.

4. Es ist dagegen recht wahrscheinlich, daß bei den Rauchern die Ventilation der Lunge herabgesetzt ist, aber nicht auf dem Wege eines veränderten Regulationsniveaus, sondern durch den erhöhten Atemwiderstand in den Luftwegen. ZAMEL, YOUSSEF und PRIME (1963) haben den Strömungswiderstand in den Atemwegen bei Rauchern und Nichtrauchern bestimmt und gefunden, daß er bei den Rauchern erhöht ist. Auch bei Kontrollversuchen an Nichtrauchern zeigte sich diese Wirkung des Rauchens. Die wahrscheinlich zugrunde liegende Verengung der Bronchen und Bronchiolen verkleinert zwar den Totraum, führt jedoch bei gleicher Atemarbeit zu einer schlechteren Ventilation der darunter liegenden Lungenabschnitte. Eine so erzwungene Hypoventilation könnte den Verlauf des arteriellen pO_2 bei verschiedenen Belastungsstufen bei Rauchern einigermaßen befriedigend erklären: Ein gewisser Anstieg bei Arbeit durch die einsetzende physiologische Regulation der Ventilation; Verschlechterung der Kompensationsfähigkeit bei erschöpfender Belastung bei einem Teil der Raucher. Allerdings bleibt die Frage offen, ob der erhöhte Atemwiderstand nicht von vornherein durch vermehrte Atemarbeit überwunden werden könnte. Auch haben wir bei Rauchern, die erst kurz vor dem Versuch die letzte Zigarette geraucht hatten, keine stärkeren Abweichungen feststellen können als bei den anderen. Mit einer solchen Abhängigkeit wäre aber bei den meisten der diskutierten Wirkungsmechanismen des Zigarettenrauchens zu rechnen. Zur Untersuchung, ob der erhöhte Atemwiderstand mindestens zu einem Teil die Ursache der arteriellen pO_2 -Erniedrigung ist, wäre ein Vergleich des arteriellen Kohlensäuredruckes bei Rauchern und Nicht-

rauchern sehr aufschlußreich.

5. Die am besten ausgeprägte Bewegung des pO_2 a der Raucher ist der Anstieg vom Ruhewert zur ersten Arbeitsstufe. Ein solcher Anstieg aber ist der typische Befund bei Vorliegen einer ungleichmäßigen Verteilung des Ventilation-Perfusions-Verhältnisses. Die Entstehung einer stärkeren Verteilungsstörung bei Jugendlichen ist aber nur verständlich im Zusammenhang mit der Erhöhung des Widerstandes der Luftwege. Nimmt man an, daß diese Widerstandserhöhung örtlich unterschiedlich und außerdem bei Belastung teilweise zu beheben ist, so erklärt sich das Verhalten des arteriellen pO_2 recht gut aus einer Kombination der Widerstandserhöhung in den Atemwegen mit einer sekundären Verteilungsstörung. Allerdings wäre dabei mit einer fortschreitenden Normalisierung der Werte zu rechnen und nicht mit einem "Rückfall" bei erschöpfender Belastung.

6. Schließlich könnte die Kontaktzeit generell verkürzt sein. Nikotin fördert die Ausschüttung von Adrenalin. Dieses bewirkt eine Kontraktion der Hautgefäße und in höheren Dosen auch aller übrigen Gefäße. Betrifft dies auch die Lungengefäße, so muß die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungenkapillaren erhöht und damit die Kontaktzeit verkürzt sein. Außerdem würde dadurch die Kapillaroberfläche verkleinert. Diese Möglichkeit wird durch einen Versuch von KRAMER und SARRE (1936) mit Adrenalin gestützt: Sie stellten fest, daß durch Adrenalin die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes vermindert und die AaD_{O_2} erhöht wird, und nahmen an, diese Veränderung beruhe auf der Verminderung von Kontaktzeit und Kapillaroberfläche. Auch eine solche Veränderung könnte in den einzelnen Abschnitten der Lunge unterschiedlich angreifen und so zu einer Verteilungsstörung beitragen.

Drei der möglichen Wirkungsmechanismen sind in der Lage, den Effekt des Rauchens recht befriedigend zu erklären: die Behinderung der Ventilation durch erhöhten Widerstand in den Luftwegen, die wahrscheinlich damit in Zusammenhang stehende Verteilungsstörung und eine eventuelle Kontaktzeitverkürzung durch Nikotineinwirkung. Es ist zu vermuten, daß keiner der drei Mechanismen die Herabsetzung des arteriellen O_2 -Drucks allein bewirkt, sondern eher alle zusammen. Versuchsreihen mit speziellen Fragestellungen und direkten Rauchexperimenten werden hier weitere Klarheit schaffen können.

Interessant ist noch eine kritische Betrachtung früherer Untersuchungen über den Ruhe- pO_2a in der Literatur unter dem Gesichtspunkt des Raucheinflusses. Wir haben dazu alle uns bekannten Angaben über direkte Messungen des arteriellen pO_2 in Ruhe an mehr als 10 Versuchspersonen in einer Tabelle (Tab. 9) zusammengestellt und unsere eigenen Ergebnisse hinzugefügt. Man sieht daraus zunächst, daß die Unterschiede zwischen den mittleren pO_2a -Werten der einzelnen Autoren zu groß sind, als daß sie auf einen wechselnden Anteil an Rauchern unter den Untersuchten zurückgeführt werden könnten, zumal da wohl keiner der Untersucher eine Auswahl nach den Rauchgewohnheiten getroffen hat.

Nun hatten wir aber gesehen, daß ein Kollektiv von Rauchern nicht nur an seinem niedrigen Ruhe- pO_2a zu erkennen ist, sondern auch an der relativ großen Streuung der Einzelwerte: Während die Streuung des Ruhe- pO_2a bei unseren 41 Nichtraucherern $\sigma = \pm 3,3$ Torr betrug, fanden wir bei den 43 Rauchern eine Streuung von $\sigma = \pm 5,3$ Torr (s., Abb. 4). Auch für das Gesamtkollektiv betrug sie $\sigma = \pm 5,3$ Torr - mehr als das arithmetische Mittel beider Streuungsmaße, weil sich nun die Herabsetzung des pO_2a streuend auswirkt. Die relativ große Streuung bei den Rauchern erklärt sich

Autoren	Jahr	Methode	n	Alter	Mittelw. pO_2^a [Torr]	Streuung σ
SUSKIND u.Mitarb.	1950	I	18	22-37 J.	100,6	$\pm 6,1$
FILLEY u.Mitarb.	1954	I	36	23-60 J.	85,1	$\pm 6,3$
BARTELS ¹ u.Mitarb.	1955	II	14	20-33 J.	89,2	$\pm 6,0$
FRIEHOFF	1960	II				
Untrainierte:			19	47 J.	97,7	$\pm 11,3$
Trainierte:			26	22 J.	93,2	$\pm 3,8$
DOLL, KÖNIG, REINDELL	1960	III	20	20-30 J.	99,1	$\pm 6,0$
LOEW u.THEWS	1962	IV	117	18-30 J.	93,7	$\pm 6,6$
ULMER u. REICHEL	1963	V	28	bis 30 J.	91,0	$\pm 8,3$
Vorliegende Untersuchung	1964	IV	92	20-28 J.	91,0	$\pm 5,3$
desgl. nur Nichtraucher			41		94,0	$\pm 3,3$

Die Zeichen für die Methoden bedeuten:

- I RILEY micro-method (1945) (Äquilibrierung u.Gasanalyse)
- II potentiometrisch mit dem Hämoxymeter
- III potentiometrisch mit der Hg-Tropfelektrode
- IV polarographisch mit der Mikro-Platinelektrode
- V polarographisch mit der Makro-Platinelektrode

Tabelle 9: Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Angaben über direkte Messungen des arteriellen Sauerstoffdruckes an mindestens 10 Versuchspersonen unter Ruhebedingungen. Außer den Mittelwerten sind die Standardabweichung, das Alter der Versuchspersonen und die Methode der Analyse angegeben.

dadurch, daß die natürliche biologische Varianz der arteriellen O_2 -Drucke bei ihnen durch die Einwirkung zweier zusätzlicher Variabler vergrößert wird: 1. durch den exogenen Reiz des Rauchens, variabel durch die Zahl der pro Tag gerauchten Zigaretten, und 2. durch die unterschiedliche Reaktion des Organismus auf diesen Reiz.

Wir können nun, von unseren Ergebnissen ausgehend, verallgemeinernd aussagen, daß eine Streuung der Ruhe- pO_2a -Werte unter ± 4 Torr für eine recht reine Nichtrauchergruppe spricht, während eine Streuung über ± 5 Torr auf eine normale Miterfassung von Rauchern im Untersuchungsgut schließen läßt. Diese Miterfassung ist schon deshalb wahrscheinlich, weil der festgestellte Effekt des Rauchens nicht bekannt war und deshalb den Rauchgewohnheiten keine Beachtung geschenkt wurde. Allerdings kann auch durch eine altersmäßig sehr inhomogene Gruppe wie überhaupt durch höheres Alter (LOEW u. THEWS, 1962) die Streuung relativ groß werden.

Interessanterweise sehen wir nun in Tab. 9, daß die Standardabweichungen bei fast allen Versuchsreihen erstaunlich gleichmäßig nur wenig höher liegen als bei unserem Gesamtkollektiv, damit aber ungefähr doppelt so hoch wie bei unserer Nichtrauchergruppe. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir annehmen, daß die Ursache der gleichmäßig erhöhten Streuung in einer zufälligen Miterfassung eines normalen Anteiles von Rauchern gelegen ist. Besonders aufschlußreich und dies noch bekräftigend sind die stark abweichenden Streuungsmaße aus der Arbeit von FRIEHOFF (1960): Die enorm große Streuung bei seinen Untrainierten mag sich erklären aus der Addition von Raucherbeteiligung und Alterseinflüssen. Um so erstaunlicher ist die geringe Streuung von $\pm 3,6$ Torr bei seinen Trainierten. Man darf annehmen, daß, wie üblich, fast alle dieser untersuchten Sportler Nichtraucher sind.

Insgesamt zeigen unsere Ergebnisse, daß die Einstellung und Konstanthaltung des arteriellen Sauerstoffdruckes im menschlichen Körper einen Regulationsvorgang par excellence darstellt. Wir haben gesehen, daß, wo nicht durch das Rauchen oder intensives sportliches Training veränderte Bedingungen geschaffen werden, der pO_2a in geradezu erstaunlicher Weise konstant gehalten wird. Trotz Erhöhung so entscheidender Stellgrößen wie des Atemzeitvolumens und des Herzzeitvolumens um das Vielfache bei großen Belastungen ist der Körper in der Lage, diese sehr empfindliche Regelgröße innerhalb kleinster Grenzen konstant zu halten. Das ist aber nur möglich, wenn der pO_2a selbst Regelgröße in einem eigenen Regelkreis ist und nicht, wie zeitweilig angenommen wurde, unter normalen atmosphärischen Bedingungen nur die CO_2 -Konzentration im Blut als Regelgröße in der Atmungsregulation wirksam ist.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Um Aufschlüsse über Regulationsvorgänge der Atmung bei körperlicher Arbeit zu erhalten, wird an 92 Jugendlichen und 6 älteren Versuchspersonen in Ruhe und bei verschiedenen Belastungsstufen der arterielle Sauerstoffdruck bestimmt. An den Sportlern unter den Versuchspersonen wird der Einfluß körperlichen Trainings untersucht. Auffällige Abweichungen der Ergebnisse in mehreren Fällen machten auf Auswirkungen des Rauchens aufmerksam, welche dann besonders studiert werden konnten.

Analytisch kommt ein Mikroverfahren zur polarographischen Bestimmung des Sauerstoffdruckes mittels der Platinelektrode nach THEWS zur Anwendung, welches es erlaubt, den arteriellen pO_2 aus vom Ohrfläppchen gewonnenen Blutproben zu bestimmen. Bei der Belastung am Fahrradergometer leisten die Versuchspersonen nacheinander 90, 150 und 250 Watt. Bei einem Teil der Versuche schließt sich eine maximale Belastung an. Außer dem arteriellen pO_2 wird jeweils die Pulsfrequenz bestimmt.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: In Ruhe beträgt der arterielle pO_2 im Mittel bei allen Jugendlichen 91,0 Torr. Bei den 43 Nichtraucher allein beträgt er 94,0 Torr, bei den 41 Rauchern dagegen nur 87,7 Torr. Die Differenz ist statistisch gesichert. In Ruhe besteht keine Abhängigkeit vom Trainingszustand. Bei den 65 Belastungsversuchen zeigte sich, daß bei Untrainierten der arterielle pO_2 sehr konstant auf dem Ruhewert gehalten wird, während er bei Sportlern in charakteristischer Weise mit der Leistungszunahme abfällt. Als Ursache dieses Abfalls wird eine wegen der bei Sportlern verschobenen

Sauerstoff-Bindungskurve des Blutes nicht ventilatorisch kompensierte Kontaktzeitverkürzung diskutiert. Damit wird zugleich für die Untrainierten eine alveoläre Hyperventilation postuliert, durch die trotz der Kontaktzeitverkürzung der arterielle pO_2 konstant gehalten wird.

Unter erschöpfender Belastung steigt der arterielle pO_2 bei Trainierten und Untrainierten an, ein Verhalten, das ebenfalls durch eine alveoläre Hyperventilation erklärt wird. Der bei Rauchern erniedrigte arterielle pO_2 steigt bei Arbeit ein wenig an, geht aber in der Erschöpfung zum Teil wieder zurück. Die Erniedrigung der arteriellen Sauerstoffdrucke bei Rauchern könnte auf eine Behinderung der alveolären Ventilation durch erhöhten Widerstand in den Luftwegen, auf eine wahrscheinlich damit verbundene ungleichmäßige Verteilung von Ventilation und Perfusion sowie auf eine Verkürzung der Kontaktzeit zwischen Alveolarluft und Lungenkapillarblut zurückgeführt werden.

L I T E R A T U R

- ASMUSSEN, E. u. NIELSEN, M.: Pulmonary Ventilation and Effect of Oxygen Breathing in Heavy Exercise. Acta physiol. scand. 43, 365, (1958)
- BARTELS, H., R.BEER, E.FLEISCHER, H.J.HOFFHEINZ, J.KRALL, G. RODEWALD, J.WENNER J.WITT: Die Bestimmung von Kurzschlußdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Gesunden und Lungenkranken. Pflügers Archiv ges. Physiol. 261, 99, (1955)
- BARTELS¹, H., R.BEER, H.-P. KOEPCHEN, J.WENNER J.WITT: Die Messung der alveolär-arteriellen O₂-Druckdifferenz mit verschiedenen Methoden am Menschen bei Ruhe und Arbeit. Pflügers Archiv ges. Physiol. 261, 133, (1955)
- BARTELS, H., E.BÜCHERL, C.W.HERTZ, G.RODEWALD, M.SCHWAB: Lungenfunktionsprüfungen, Springer; Göttingen, Berlin und Heidelberg 1959
- BARTELS, H. u. G. RODEWALD: Der arterielle Sauerstoffdruck, die alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und weitere atmungsphysiologische Daten gesunder Männer. Pflügers Archiv ges. Physiol. 256, 113, (1952)
- BRÜMMER, R.: Der Einfluß des sportlichen Trainings auf die Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins. Dissertation, Kiel, 1963
- BÜNEMANN, H., W. NIESEL u. G. THEWS: Vergleichende Untersuchungen der Sauerstoffbindungskurven des Blutes von gesunden und kranken Personen. Klin.Wschr. 15, 857, (1961)

CLARK, L.C., R. WOLF, D. GRANGER and Z.TAYLOR: Continuous recording of blood oxygen tensions by polarography. J. Appl. Physiol. 6, 189, (1953)

CLARK, L.C.: Monitoring and control of blood and tissue O₂ tensions. Americ. Soc. for Art. Int. Organe 2, 41, (1956)

DESOILLE, TRUFFERT, LEBBE, PARENT: Sur l'oxycarbonémie des fumeurs. Archives Maladies Professionnelles Méd. Trav. et Sécurité Sociale 23(9), 579, (1962)

DOLL, E., K.KÖNIG, H.REINDELL: Das Verhalten der arteriellen Sauerstoffspannung und anderer arterieller blutgasanalytischer Daten in Ruhe und während körperlicher Belastung. Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 283, (1960)

FILLEY, G.F., F.GREGOIRE and G.W.WRIGHT: Alveolar and arterial oxygen tensions and the significance of the alveolar-arterial oxygen tension difference in normal man. J. of clinical Investigation 33, 517, (1954)

FRIEHOFF, F.: Der Gasaustausch bei gesunden Männern unter Ruhebedingungen und während körperlicher Arbeit. Pflügers Archiv ges. Physiol. 270, 431, (1960)

GLEICHMANN, U. und D.W.LÜBBERS: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut. Pflügers Archiv ges. Physiol. 271, 431, (1960)

HESSER, C.M. and G.MATELL: Effect of light and moderate exercise on alveolar - arterial O₂ tension difference in man. Acta physiol. scand. 63, 247, (1965)

- HEYROWSKY, J. u. SHIKATA, M.: Der Polarograph. Recueil Trav. chim. Pays-Bas 44, 591, (1925)
- KOLLER, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Steinkopff, Darmstadt 1953
- KRAMER, K. u. H.SARRE: Untersuchungen über die Arterialisierung des Blutes: 5. Möglichkeiten der Beeinflussung des Gasaustausches zwischen Alveolen und Blut. Zeitschr. f. Biologie 27, 329, (1936)
- LAUE, D.: Ein neues Tonometer zur raschen Äquilibration von Blut mit verschiedenen Gasdrücken. Pflügers Archiv 254, 142, (1951)
- LEHMANN, G.: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin. I.Band: Arbeitsphysiologie. Urban und Schwarzenberg, Berlin, München, Wien 1961
- LILIENTHAL, J.L., R.L.RILEY, D.D.PROEMMEL, R.E.FRANKE: An Experimental Analysis in Man of the Oxygen Pressure Gradient from Alveolar Air to Arterial Blood During Rest and Exercise at Sea Level and in Altitude. Amer. J. of Physiol. 147, 199, (1946)
- LOEW, P.G. u. G.THEWS: Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdrucks bei der berufstätigen Bevölkerung. Klin. Wschr. 40, 1093, (1962)
- MELLEROWICZ, H.: Ergometrie. Urban u. Schwarzenberg, München u. Berlin 1962
- MÜLLER, E.A.: Ein Leistungs-Puls-Index als Maß der Leistungsfähigkeit. Arbeitsphysiol. 14, 271, (1950)

NIESEL, W., G.THEWS u. D.LÜBBERS: Die Messung des zeitlichen Verlaufs der O_2 -Aufsättigung und -Entsättigung menschlicher Erythrozyten mit dem Kurzzeit-Spektralanalysator. Pflügers Archiv ges. Physiol. 268, 296, (1959)

REINDELL, H.: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport.
Barth-Verlag, München 1960

RILEY, R.L., D.D.PROEMMEL and R.E.FRANKE: A direct method for determination of oxygen and carbon dioxide tensions in blood. J.Biol. Chem. 161, 621, (1945)

ROSSIER, P.H., A.BÜHLMANN u. K.WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956

ROUGHTON, F.J.W.: Time spent by blood in human lung capillary. Amer. J. Physiol. 143, 621, (1945)

SCHERRER, M.: Störungen des Gasaustausches in der Lunge.
Med. Verlag Hans Huber, Bern u. Stuttgart 1961

SCHOLANDER, P.F.: Analyzer for accurate estimation of respiratory gases in one-half cubic centimeter samples. J. Biol. Chem. 167, 235, (1947)

SCHULZ, G.: Pers. Mitt. und Examensarbeit, Kiel, 1964

VAN SLYKE, D.D. u. J.M.NEILL: Determination of Gases in Blood and other Solutions by Vacuum Extraction and Manometric Measurement. J. biol. chem. 61, 523, (1924)

SUSKIND, M., R.A.BRUCE, M.E.MCDOWELL, P.N.G.YU, F.W.LOVEJOY:
Normal Variations in End-Tidal and Arterial Blood

Carbon Dioxide and Oxygen Tensions During Moderate Exercise. J. appl. Physiol. 3, 282, (1950)

SCHMIDT, K., G.THEWS u. C.W.HERTZ: Untersuchung des Ventilations-Durchblutungs-Verhältnisses in der funktionell inhomogenen Lunge mittels des "inspiratorischen Sauerstoffsprunges". Pflügers Archiv ges. Physiol. 282, 276, (1965)

THEWS, G.: Die Sauerstoffdiffusion in der Lunge. Ein Verfahren zur Berechnung der O_2 -Diffusionszeiten, der Kontaktzeit und des O_2 -Diffusionsfaktors. Pflügers Archiv ges. Physiol. 265, 154, (1957)

THEWS, G.: Ein Mikroanalyse-Verfahren zur Bestimmung der Sauerstoffdrucke in kleinen Blutproben. Pflügers Archiv ges. Physiol. 276, 89, (1962)

THEWS, G.: Die Sauerstoffdrucke im Herzmuskelgewebe. Pflügers Archiv ges. Physiol. 276, 166, (1962¹)

THEWS, G.: Der Transport der Atemgase. Klin.Wschr. 41, 120, (1963)

ULMER, W.T.: Le gradient de pression de CO_2 expiratoire-alvéolaire et de CO_2 artériel chez les insuffisants respiratoires. Ent. de physio-pathologie respiratoire 1, 911, (1960)

ULMER, W.T. u. G.REICHEL: Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke, Klin.Wschr. 41, 1, (1963)

VOGEL, Hans: Die Geschwindigkeit des Blutes in den Lungenkapillaren. Helvetica Physiol. et Pharmacol. Acta 5, 105, (1947)

WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik. Verlag
Fischer, Jena 1948

WIESINGER, K.: Die polarographische Messung der Sauer-
stoffspannung des Blutes. Helvet. Physiol. et
Pharmacol. Acta Suppl. VII, (1950)

ZAMEL, YOUSSEF, PRIME: Airway resistance and peak
expiratory flowrate in smokers and non-smokers.
Lancet 7293, 1237, (1963)

Herrn Professor Dr. Dr. Thews möchte ich zum Schluß
vielmals dafür danken, daß er mir die interessanten
Untersuchungen anvertraute und mir, solange es seine
Anwesenheit am Physiologischen Institut in Kiel er-
laubte, stets mit wertvollem Rat zur Seite stand. Dem
Leiter jenes Institutes, Herrn Professor Dr. Lullies,
bin ich dankbar dafür, daß ich die Versuche dort durch-
führen konnte und daß mir alle Einrichtungen des Hau-
ses zur Verfügung standen.

Ein besonderer Dank gilt Frau Maus-Muschalla, die bei
der Durchführung der Versuche eine unentbehrliche Hil-
fe war, sowie den vielen Kommilitoninnen und Kommili-
tonen, die sich so bereitwillig für die Versuche zur
Verfügung stellten.

L e b e n s l a u f

Am 24.4.1941 wurde ich in Bremerhaven als Sohn des Hautarztes Dr. Friedrich Vogel und seiner Ehefrau Gisela Vogel, geb. v. Kajdacsy, geboren. Nach sechsjähriger Grundschulzeit besuchte ich sieben Jahre lang den neusprachlichen Gymnasialzweig der "Wilhelm-Raabe-Schule" in Bremerhaven, an der ich am 1.3.1960 das Abitur bestand. Ich wurde durch die Befreiung von der mündlichen Prüfung ausgezeichnet.

Im Sommersemester 1960 begann ich in Marburg das Medizinstudium. Ich bestand dort im August 1962 das Physikum und studierte dann vier klinische Semester in Kiel, wo es mir gestattet war, neben dem Studium am Physiologischen Institut zu arbeiten.

Im Hochschuljahr 1964/65 studierte ich, unterstützt durch ein Jahresstipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes, zwei Semester an der Medizinischen Fakultät der Universität Oslo, wo ich besonders am Respirationsphysiologischen Institut mitarbeitete. Anschließend arbeitete ich drei Monate lang in der Stellung eines "Medizinalassistenten" an der chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses in Nordnorwegen. Seit dem Wintersemester 1965/66 studierte ich noch zwei Semester in München, wo ich mich zum Staatsexamen gemeldet habe.

